

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Estudio clínico de la isquemia mesenterica no oclusiva

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Fernando Martín Santos

Madrid, 2015

ESTUDIO CLINICO DE LA ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA

Trabajo presentado por
FERNANDO MARTIN SANTOS
para optar al grado de
Doctor en Medicina y
Cirugía.

Madrid, 1984



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5311336303

influencia de anomalías
vasculares .

I . INTRODUCCION

INDICE

	<u>Página</u>
I . INTRODUCCION	1
II . AGRADECIMIENTO	5
III. REVISION DE CONJUNTO	8
Anatomía vascular	9
Fisiología de la circulación intestinal ...	15
Fisiopatología de la circulación " ...	22
Isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) ...	27
IV . OBJETIVOS DE LA TESIS	44
V . MATERIAL Y METODOS	47
Material	48
Arteriografía	117
Test de la papaverina	119
VI . ESTUDIO DE LOS RESULTADOS Y DEDUCCIONES OBTENIDAS	121
VII. DISCUSION	146
VIII. CONCLUSIONES OBTENIDAS	159
IX . BIBLIOGRAFIA	163

El infarto intestinal de causa no oclusiva, desconocido hasta hace 30 años en que WILSON y QUALHEIM (162) lo describieran y ENDE (56) insistiera en su presencia; ha pasado en el momento actual, a encabezar las causas productoras de necrosis intestinales superando para muchos autores a la embolia y trombosis arteriales. Varios motivos han influido en este cambio.

En primer lugar, un mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la necrosis intestinal ha demostrado que no es necesario que exista obstrucción completa del sistema vascular arterial o venoso para que el infarto se produzca. Se ha comprobado la existencia de necrosis consecutivas a estados de "bajo flujo", como el shock, la insuficiencia cardíaca, etc.; y el patólogo no tiene que recurrir ahora a la "trombosis venosa de pequeños vasos" para explicar la necrosis cuando no existe obstrucción intestinal ni encuentra obstrucción arterial.

Por otra parte, en estos 30 años se ha producido un notable envejecimiento de la población mundial, aumentando el número de personas susceptibles de padecerla, y precisamente su mayor frecuencia se halla en las personas ancianas, siendo excepcional en los jóvenes.

Otro motivo es el aumento del número de pacientes crónicos, con patologías que comportan un mayor riesgo como son los enfermos cardiovasculares, renales o con otras enfermedades sistémicas. Además, como señala BOLEY (23), al igual que con otras enfermedades del progreso, el aumento de la incidencia en la isquemia mesentérica aguda, está ligado a los significativos avances sociales y médicos, al crecimiento de la población geriátrica y a la alta efectividad de las Unidades de Cuidados Intensivos y Coronarios para pro

longar la vida de los enfermos críticos susceptibles a este tipo de complicación.

Sin embargo y pese al mejor conocimiento de este problema, principalmente debido al impulso dado por BOLEY y WILLIAMS (159), el pronóstico continua siendo muy malo, como ocurre con la isquemia intestinal en general. Se puede decir que en el terreno de la isquemia intestinal, la mortalidad elevada se ha mantenido cercana al 90% hasta casi nuestros días, CINQUALBRE (40).

Quizás, la alta mortalidad, unida a las dificultades diagnósticas, (que hasta el advenimiento de la angiografía eran totales), y al terreno donde aparece (personas mayores, enfermos críticos) ha llevado a un cierto desinterés por el tema, como puede verse por la extensión que se le dedica en los libros de texto de cirugía y medicina. Como añade KLI GERMAN (88) "su interés ha permanecido limitado, abriéndose lentamente camino en la conciencia del clínico".

En nuestro trabajo diario, como especialistas en Medicina Intensiva, el shock es uno de nuestros problemas mas frecuentes, y dado que su fisiopatología afecta a todos los órganos de la economía, muchos nos sentimos atraídos por este tema. Mi interés por la repercusión del shock en el aparato digestivo, se produjo hace años al profundizar en su estudio con motivo de una revisión sobre "úlceras de stress" ; posteriormente, la presencia de una enferma a la que se practicó una laparotomía horas después de remontar un shock séptico, sin que se encontrasen hallazgos patológicos me llevo a preocuparme por el tema de la isquemia intestinal no oclusiva, ya que muchas de las condiciones ideales concurrían en nuestros pacientes: personas de edad avanzada, enfermos en situación crítica, digitalizados, etc. Consecuencia de -

esta preocupación es el estudio que someto a la consideración de los Ilustres Miembros del Tribunal. El trabajo ha sido planteado desde el punto de vista clínico, realizando el seguimiento de los enfermos en los que se demostró la existencia de una isquemia mesentérica no oclusiva mediante arteriografía mesentérica única prueba válida de que disponemos en la actualidad.

II. AGRADECIMIENTO

Al mismo tiempo que someto a la consideración del Tribunal este trabajo con el que aspiro a la consecución del grado de Doctor, quiero tambien hacer público reconocimiento hacia aquellas personas que han influido en mi formación impulsándome para hacer realidad esta aspiración.

Hijo y hermano de médicos que se entregaron a su profesión, mi vocación no podía ser otra que la que viví diariamente a su lado. A traves de su memoria quiero expresar mi respeto a la Medicina Rural cuando se ejerce con dedicación y sentido común aunque con escasos medios, como ellos la ejercieron.

Mi formación en Medicina Interna la realice en la Cátedra del Prof. V. Gil Sanz, de él y de los Doctores Allué Arangüena, Barrios y Espinós, aprendí la observación clínica entre otras cosas; con Don Vicente y el Prof. Espinós actual Catedrático, inicié mis primeros trabajos clínicos y de investigación sobre las plaquetas, interrumpidos al obtener éste último su Cátedra de Patología en Santiago de Compostela y yo iniciarme en la especialidad de Medicina Intensiva.

A los Doctores Moya y Llauro (ambos fallecidos) debo mis comienzos en Medicina Intensiva. Al Dr Moya al facilitarme la posibilidad de trabajar al lado del Prof. Mollaret en el cuidado intensivo médico. Al Dr Llauro por que en su servicio aprendí a conocer al enfermo quirúrgico.

De mi etapa de doce años junto al Prof. Elio y compañeros médicos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico de San Carlos, de la que él es Jefe, diré que me han servido para seguir aprendiendo más y de todos en la labor diaria a la cabecera del enfermo, en la discusión de casos en las sesiones clínicas, de la voluntad de unos, del método de trabajo de otros, etc, a todos sin ex

cepción mi agradecimiento.

Este trabajo no hubiera sido posible de no haber contado para su realización con la ayuda inestimable de los Doctores Martin Santos y Gallego en el diagnóstico radio lógico y en la selección de la iconografía.

He de agradecer de manera especial el estímulo que ha representado para mí el Dr. Herrero Alonso con su tesón y sobre todo al Prof. Elío a quien debo no solamente la dirección de este trabajo, si no tambien el estímulo continuado que durante años no ha cesado hasta ver concluida esta Tesis Doctoral.

Es tan seguro que existen olvidos como segura la involuntariedad de éstos, pero para todos los que habeis influido en mi formación y en la realización de este trabajo mi agradecimiento sincero.

III REVISION DE CONJUNTO

El aporte de sangre al tracto intestinal se realiza a través del tronco celiaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior que establecen importante anastomosis entre ellas, mediante colaterales que pueden establecer una suplencia adecuada a grandes zonas del intestino. Por ello creemos es necesario antes de realizar propiamente la revisión del tema, hacer un bosquejo de la anatomía vascular del intestino.

ANATOMIA VASCULAR DEL TRACTO INTESTINAL

La irrigación arterial se realiza (fig. 1) mediante las tres arterias antes descritas, que como esquemáticamente vemos se comunican entre sí con las arterias torácicas y con el sistema de las arterias iliacas. La circulación venosa que sigue una disposición bastante parecida forma la vena porta que atraviesa el hígado antes de drenar la sangre a la circulación general.

recto

Tronco celiaco: Sale de la superficie anterior de la aorta a nivel del cuerpo de la XII vértebra dorsal, justamente debajo del hiato aórtico del diafragma. Esta formado por la arteria hepática, la arteria esplénica y la arteria gástrica izquierda, que salen independientes en el 90% de los individuos. En un 5% existe el tronco hepato-esplénico y en un 1-2% el tronco hepato-gástrico, derivando la arteria que falta directamente de la aorta o de la arteria mesentérica superior, como ocurre en dos de nuestros enfermos, (casos num. 1 y 13). Las ramas del tronco celiaco están intensamente intercomunicadas entre sí y con la arteria mesentérica superior que hace que la isquemia sea una afección rara a este nivel.

de donde
saca
los esta-
dos esta
dísticos

Arteria mesentérica superior: Nace de la aorta a 1-2 cm. -

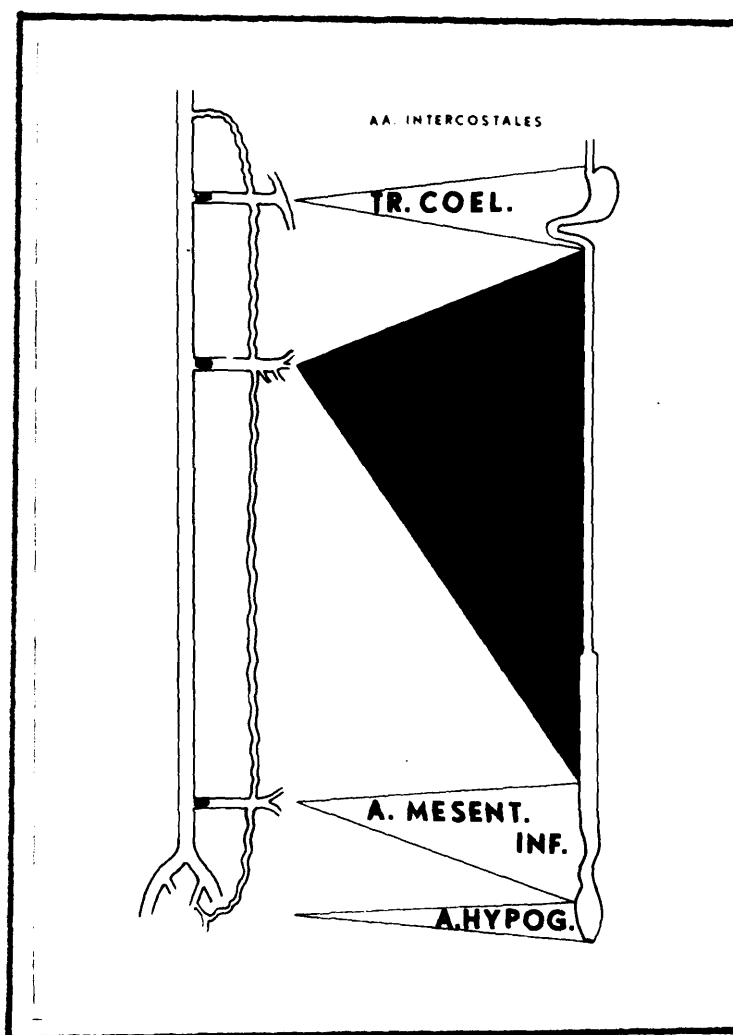


Fig. 1. Irrigación del tracto digestivo.

debajo del tronco celiaco e irriga al duodeno distal, yeyuno, ileo, ciego, colon ascendente (fig. 2) y la mitad proximal del colon transverso. Desciende desde la aorta, pasando por detras del cuerpo del pancreas y por delante de la tercera porción del duodeno, en la base del mesenterio. Su primera rama es la arteria pancreático-duodenal inferior - que además de irrigar la cabeza del pancreas y la segunda y tercera porción del duodeno, establece un amplio sistema de comunicación con el tronco celiaco hasta el punto de que puede compensar la obstrucción de la arteria mesentérica superior a su salida. El intestino delgado se irriga por una serie de arterias que oscilan entre 10-15, salen del lado izquierdo de la arteria mesentérica superior y se van intercomunicando a través de una serie de arcadas, hasta que llegadas próximas al intestino penetran en su pared como vasos rectos. Del lado derecho nacen la arteria cólica derecha y cólica media. ésta última arteria, que es la primera que se desprende, se dividirá en dos ramas izquierda y derecha para anastomosarse con la arteria cólica izquierda rama de la mesentérica inferior y con la arteria cólica derecha, que a su vez se ha anastomosado con la arteria ileo-cólica.

X variable
y proceso ciliado
o ancl.
Arco Riolo

Arteria mesentérica inferior: es de menor calibre que el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior. Se origina a nivel de la tercera vértebra lumbar y lleva la sangre al colon transverso, colon descendente, sigma y porción proximal del recto, donde se anastomosa con ramas de la arteria hipogástrica (fig. 3). Da origen a la arteria cólica izquierda que irriga el colon transverso y colon descendente, uniendose directamente con la arteria cólica media a través del arco de Riolo. También da origen a las ramas sigmoideas y finalmente termina como arteria rectal superior. Las arterias ileo-cólicas, cólica derecha, media e izquierda y la sigmoidea formanⁿ próximos a la pared intestinal-

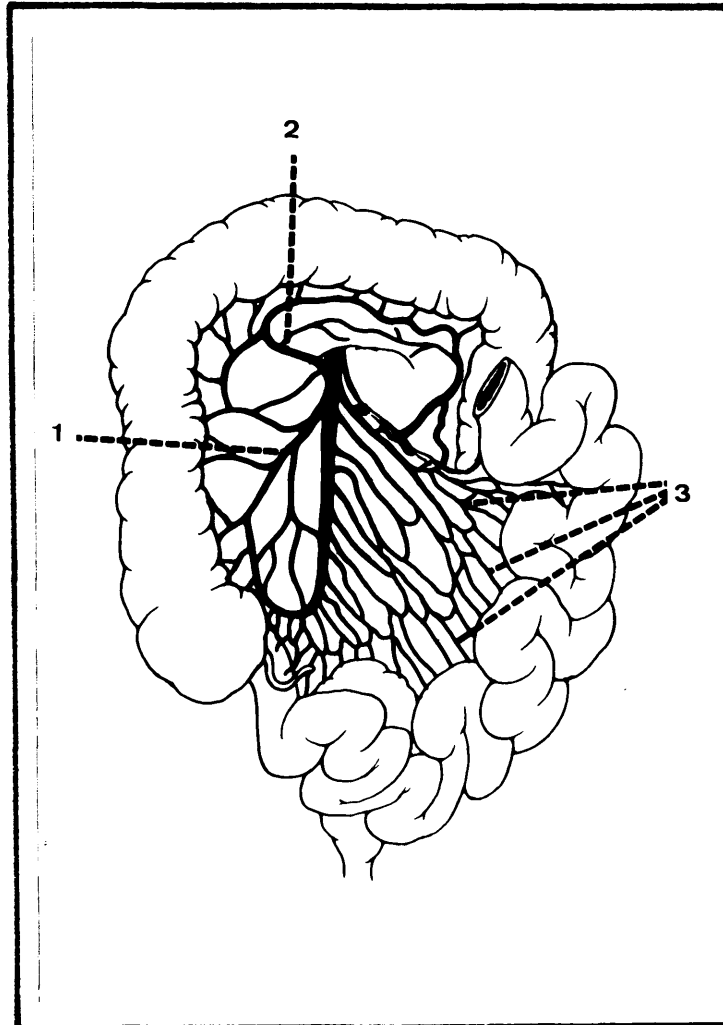


Fig. 2. Arteria mesentérica superior.
1: A. cólica derecha; 2: A. cólica me
dia; 3: Ramas arteriales intestinales

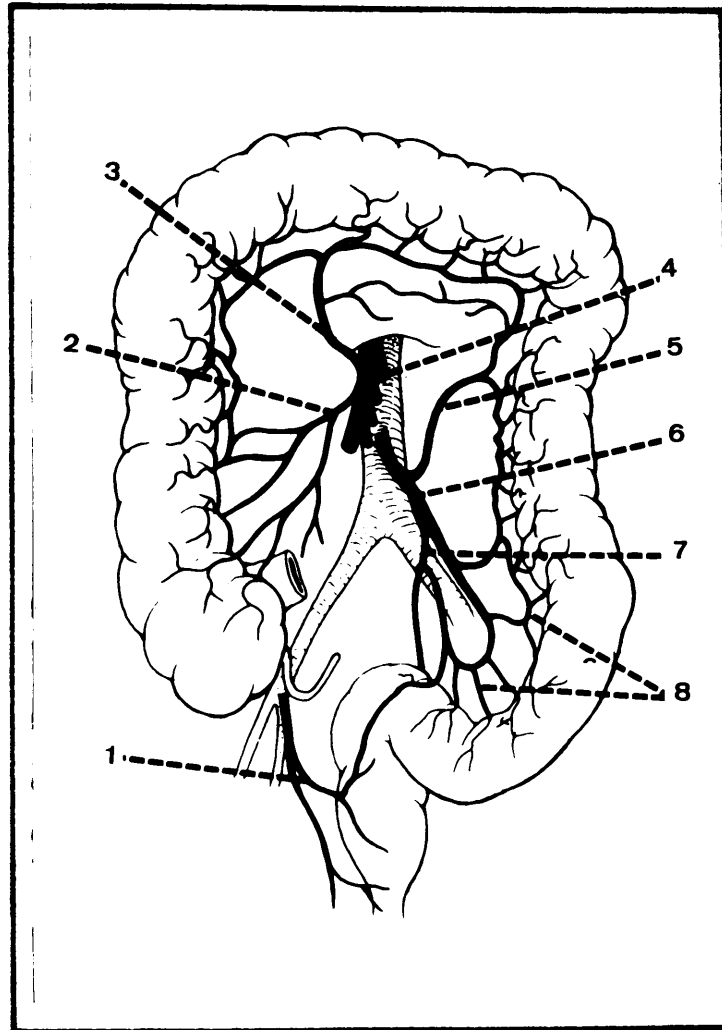


Fig. 3. Arteria mesentérica inferior.
1: A. rectal media; 2: A. cólica derecha; 3: A. cólica media; 4: A. mesentérica superior; 5: A. cólica izquierda; 6: A. mesentérica inferior; 7: A. rectal superior; 8: A. sigmoideas.

? Haller

un canal arterial que corre paralelo al mismo y que se denomina arteria marginal de Drummond, desde donde salen las arterias rectas que penetran en la pared intestinal. Estas arterias son arterias terminales con pocas, si tienen alguna, anastómosis; por ello la oclusión de las mismas como ocurre en las enfermedades sistémicas conduce al infarto.

La existencia de las ricas anastómosis descritas protege de la isquemia en las oclusiones de caracter crónico; de hecho es posible tener una adecuada irrigación de todo el - intestino a partir de una de las tres arterias principales-descritas.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION INTESTINAL

El flujo intestinal, como ocurre en todos los órganos de la economía, va a depender de una serie de factores generales (presión arterial, volumen minuto cardíaco, viscosidad sanguínea, etc) y de factores locales que actúan a nivel de la pared intestinal.

Se ha constatado que el flujo sanguíneo a través del intestino es 1.500-1.800 ml/min. o de 25 ml/Kg/min., y la capacidad de su sistema vascular es tal que puede contener todo el volumen sanguíneo del organismo, LANCIAULT (92). De aquí la importancia que tiene la circulación esplácnica como mecanismo compensador del shock.

Como sabemos la irrigación del intestino se hace a través de tres arterias principales (tronco celiaco, mesentérica superior e inferior) que se anastomosan entre sí, además de existir anastómosis entre las distintas ramas de un mismo tronco, tanto en el intestino delgado como en el intestino grueso. Las arterias terminales, arterias rectas, penetran tangencialmente en la pared intestinal formando una rica red de colaterales a nivel de la submucosa, desde donde salen las arterias que irrigan los villis. Se ha podido demostrar LANCIAULT (92) con Kr^{85} las diferencias que existen en la vascularización de la pared intestinal; así la mucosa recibe tres veces más sangre que la muscular; a su vez la submucosa y la región de las criptas tienen dos veces más flujo que el resto de la pared. Hemos de señalar la especial disposición que guarda la circulación en los villis con arteriola y vénula corriendo muy próximas y en paralelo (Fig. 4), lo que da lugar al mecanismo de cambio contracorriente que tanta importancia tiene en los fenómenos isquémicos.

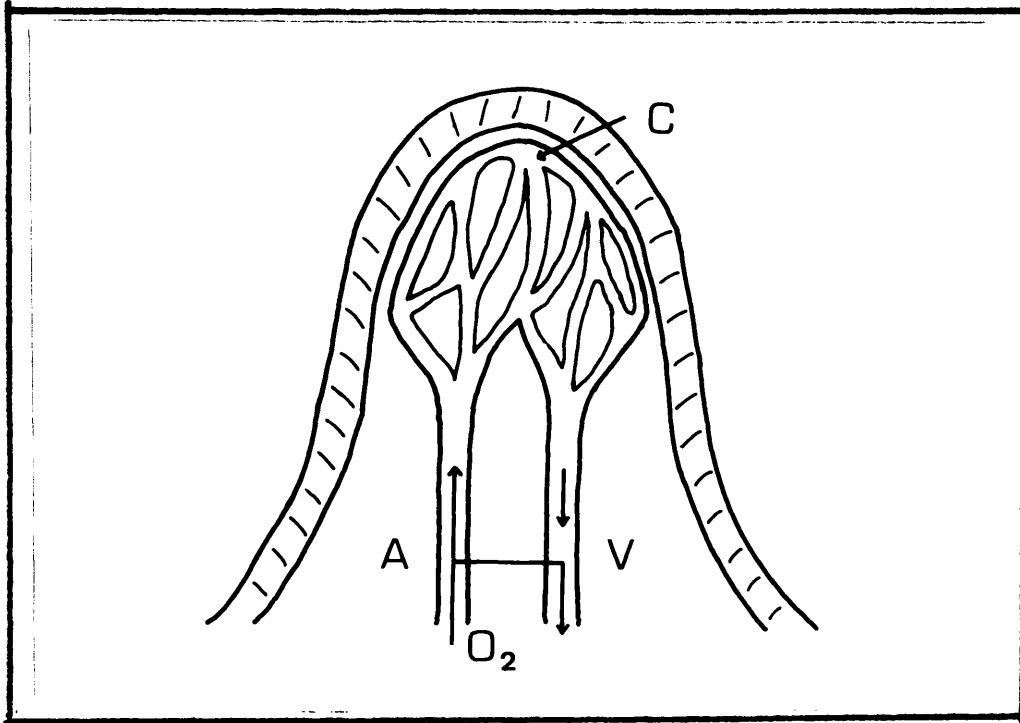


Fig. 4. Villi. Mecanismo contracorriente. A. arteriola, V. vénula, C. capilares.

Los factores hemodinámicos generales o factores cardiovasculars JONHSON (84) comprenden: el volumen minuto cardíaco, las presiones arteriales y venosas sistémicas, el volumen sanguíneo total y la viscosidad de la sangre. La alteración de los mismos como ocurre en el shock, la insuficiencia cardíaca, arritmias, etc., puede conducir a una marcada reducción del flujo sanguíneo mesentérico que de ser prolongada dará lugar a la necrosis intestinal. Las variaciones del ciclo cardíaco se producen también a nivel intestinal - se ha comprobado que durante el sístole el flujo mesentérico es el doble que en la fase diastólica.

En pacientes normales se ha calculado que el flujo arterial mesentérico se puede medir como una fracción del volumen minuto (flujo mesentérico = volumen minuto medido x peso del enfermo x 0,12) CLARK (41). Como modelos experimentales precisamente se utilizan: distintos tipos de shock ARAKI (6), BERGER (12), SWAN (143), URBASCHECK (151); arritmias IRVING (81 b); taponamiento cardíaco BALKEY (32), STARR (141), etc. para el estudio de la isquemia mesentérica. Se ha demostrado BURNS (33) que el flujo mesentérico se mantiene constante ante amplias variaciones de la presión arterial y venosa, pero tiene una caída importante con el ejercicio y aumenta con la comida.

La autorregulación del flujo intestinal LUNDGREN (96) - tiene dos áreas funcional y anatómicamente distintas: la arteriola y el esfínter precapilar, el capilar parece que tiene mucha menor importancia OHMAN (115). El sistema nervioso autónomo actúa a nivel arteriolar como un potente regulador del flujo sanguíneo. La activación del simpático produce según BERGER (11) y RICHARDSON (125) constricción arteriolar, por estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos debido a la liberación de catecolaminas; pero esto es

solo durante cortos periodos de tiempo, porque la estimulación continuada va seguida de vasodilatación activa; fenómeno que se conoce como "escape autorregulador" GUTH (72). Por otra parte el sistema nervioso autónomo actúa también sobre la pared intestinal aumentando o disminuyendo el tono de la misma y por tanto originando variaciones de la resistencia en la circulación mesentérica. El parasimpático, vasodilatador, aumenta la función motora intestinal y durante las bruscas contracciones de la pared impide el flujo sanguíneo. Es posible que la exageración de este efecto autonómico pueda contribuir a la isquemia intestinal en el shock al que dar atrapados los vasos por la contracción muscular.

Los factores circulantes que normalmente regulan el flujo mesentérico pueden reducirse normalmente a las catecolaminas producidas por la médula suprarrenal RICHARDSON (125). Sin embargo existe toda una serie de sustancias vasoactivas que producen alteraciones en el flujo intestinal. A continuación señalamos una lista de sustancias vasoactivas, entre los que están incluidos, algunos medicamentos, que van a jugar un papel decisivo en la isquemia intestinal.

SUBSTANCIAS QUE AFECTAN LA CIRCULACION ESPLACNICA

(Modificada de MEKHJIAN H.S.) 1.973

VASODILATADORES

Urotensina I	Urokinasa
Metilprednisolona	PGE 1
Perhexiline	Papaverina
Acetilcolina	Isoprenalina
Histamina	H.G.I: gastrina, secretina, glucagón
5-Hidroxitriptamina	AMP cíclico
Magnesio	Hipoxia
Acidosis metabólica	Nitroprusiato sódico
Hipercapnia	Dopamina
Fenoxibenzamina	

VASOCONSTRICTORES

Glucósidos digitálicos	Beta-bloqueantes
Vasopresina	Adrenalina
Noradrenalina	Angiotensina II
Calcio	Potasio

Hemos de señalar, además: la autorregulación intestinal OHMAN (115) que consiste en el mantenimiento del flujo sanguíneo frente a amplias fluctuaciones de la presión arterial; parece estar ligada a la hipoxia y metabolitos locales, y es rápidamente sobrepasada por una severa caída de la tensión arterial. El fenómeno de "escape de autorregulación" GUTH (72) es la capacidad del lecho mesentérico para restaurar el flujo sanguíneo total a niveles control, durante la vasoconstricción inducida por vasopresores RICHARDSON (125) o catecolaminas; su valor protector parece cuestionable ~~pues~~ la continuada infusión de vasoconstrictores produce una redistribución de la sangre fuera de la mucosa. Este fenómeno parece mediado por sustancias vasodilatadoras locales o por estimulación beta-adrenérgica en zonas no mucosas de la pared; esta respuesta a los vasoconstrictores puede contribuir al rápido desarrollo de la necrosis de la mucosa durante la isquemia intestinal.

El "mecanismo contracorriente" HALLBACK (74) se produce por la proximidad entre la arteriola y la vénula de los villis (Fig. 4) y permite el paso de oxígeno en la base del villi, desde el lado arterial al venoso. Este mecanismo de limitada importancia en situaciones normales, es básico cuando la mucosa está hipoperfundida ya que agrava la hipoxia en la punta del villi. Se explicarían así las alteraciones de la absorción que tienen lugar en la isquemia crónica, LANCIAULT (92) y el porque la necrosis isquémica comienza en el extremo del villi y progresa hacia la base.

Por último debemos señalar el efecto deletereo, OHMAN (115) que el aumento de la presión intraluminal tiene sobre el flujo sanguíneo intestinal. BOLEY (19) ha demostrado que aumentos de hasta 30 mm Hg. de presión no afectan al flujo sanguíneo pero presiones superiores a 30 mm Hg. en el

intestino grueso y 60 mm Hg en el intestino delgado produ _
cen disminución del flujo sanguíneo; el descenso es máximo _
con presiones intraluminales entre 90 y 120 mm Hg. Las pre _
siones superiores tienen menor influencia, persistiendo el _
flujo a presiones tan altas como 210 mm Hg; DENCKEY (50) _
tiene resultados ligeramente distintos. Es necesario seña _
lar, que el intestino tiene una apariencia externa normal, _
en cuanto a coloración que sigue siendo rosada, incluso a _
presiones tan altas como 180 mm Hg que dan lugar a una re _
ducción del flujo al 20% del valor normal. Esta observación _
se explica por el flujo continuado en los vasos de la sero _
sa y por el alto contenido de oxígeno que tiene la sangre _
venosa como consecuencia de la baja extracción por los te _
jidos, lo que produce una caída de la diferencia arterio ve _
nosa de oxígeno.

FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION INTESTINAL. ISQUEMIA INTESTINAL

Para la adecuada comprensión fisiopatológica del trastorno isquémico es necesario considerar factores anatómicos, de tiempo y fisiológicos.

En la isquemia intestinal la disposición anatómica de los vasos, con importantes anastómosis entre ellos, es un factor muy importante. Como ha señalado SCHWILDEN (134) la irrigación sanguínea puede ser suficiente pese a la obstrucción de alguno de los troncos principales, por las anastómosis que se realizan entre sí por medio de las arterias pancreático-duodenales, arco de Riolo, arteria marginal de Drumond y anastómosis recto-sigmoideas.

Según el lugar de la obstrucción puede haber necrosis masivas, como ocurre con el embolismo a nivel de la arteria mesentérica superior que se comporta como arteria final, aprovechamos para señalar que representa el 5% de las embolias periféricas, con una incidencia ligeramente superior a la trombosis como causa de obstrucción de esta arteria. En otras ocasiones la obstrucción es mas distal como en las distintas vasculitis (periarteritis nodosa, Shönlein-Henoch, angeitis granulomatosa alérgica, etc) dando lugar a infartos segmentarios.

Cuando la obstrucción se produce de forma aguda puede ocasionar la necrosis intestinal; pero cuando se realiza lentamente, como señala OCKER (114) no causa síntomas o signos de isquemia a menos que dos o mas vasos mayores estén afectados. Por otra parte es infrecuente que aparezca sintomatología en ausencia de hipotensión, anoxia, etc, si un solo vaso está comprometido, LAWSON (93).

Los factores fisiológicos están ligados al flujo y la oxigenación.

Experimentalmente se ha comprobado BOLEY (18) que la reducción del 50% del flujo en la arteria mesentérica superior puede ser compensado si la circulación colateral está intacta, conservando el intestino motilidad y funcionamiento normal con periodos de hasta una semana; en este tiempo aumentó la diferencia arterio-venosa de oxígeno, lo que indica una mayor extracción por parte de la pared intestinal.

La circulación intestinal se comporta de una forma peculiar ante la reducción del flujo sanguíneo. En un principio se produce una respuesta vasoconstrictora por parte de los vasos mesentéricos que tiende a mantener un adecuado flujo, pero si la situación se prolonga se desarrolla vasoconstricción activa que puede persistir aún cuando la causa desaparezca. Se ha comprobado BOLEY (18) que la reducción del 50% del flujo en la arteria mesentérica superior va seguida inmediatamente de una caída de presión arterial en la misma, presión que se recupera a valores normales si la reducción del flujo se mantiene de 1 a 6 horas, si en estos momentos la obstrucción del flujo desaparece el flujo se normaliza. Si por el contrario persistiera la obstrucción después de haber alcanzado el estado de presión normal, se produce una vasoconstricción que persistirá aunque la obstrucción desaparezca. La inyección de sustancias vasodilatadoras como papaverina, reinstaura un flujo mesentérico normal.

Este fenómeno explicaría la persistencia de vasoconstricción aún después de que la causa que la provocó (hipotensión arterial, arritmias, etc) haya desaparecido. Igual

comportamiento ha sido descrito a nivel renal en el animal y en el hombre FAYS (58), MALIK (97), VIDEN (153).

Algunas experiencias: bloqueo epidural y regional, apoyarían la idea de que esta respuesta está mediada por el sistema nervioso autónomo BERGER (11), HAUMAN (77), en este sentido iría también su desaparición con la administración-intraarterial de vasodilatadores FONDOCARO (64). La papaverina produce un aumento del flujo en el vaso donde se administra sin que exista repercusión general BOOKSTEIN (24). Es muy importante señalar que "si la papaverina es administrada en perfusión continua su acción se prolonga, mientras se mantiene ésta" BOLEY (18) y no solo a nivel del segmento inyectado sino en los segmentos comunicantes.

Añadamos que, el mecanismo de cambio contracorriente, en la base de los villis permite la cesión de oxígeno desde la arteriola a la vénula en la base del villi, LANCIAULT (92). Cuando el flujo está reducido y enlentecido este mecanismo adquiere una gran importancia, produciendo cesión desde la arteriola a la vénula de oxígeno con mayor isquemia en el extremo del villi, OHMAN (115).

La isquemia intestinal repercute también sobre el resto del organismo pues la alteración de la barrera intestinal va a permitir el paso a la circulación de toxinas y bacterias desde la luz intestinal, BENNION (10), BOUNUS (25) (26), CAREY (36), EISEMAN (53), RHODES (128), TRUNKEY (148); además, se ha demostrado por ARAKI (6) que la isquemia intestinal produce un Factor Depresor del Miocardio que puede conducir al shock. Para CAREY (36), WILLIAMS (159) la serotonina, histamina y polipéptidos vasoactivos disminuyen la resistencia arteriolar, aumentan la resistencia venosa y se produce un "gasto" alto; esto significa que se

han abierto los "shunt" arteriovenosos que en gran cantidad tiene la submucosa. Se explica así, la reducción de la presión arterial, las bajas resistencias periféricas, y el volumen minuto cardíaco elevado, con mala circulación capilar y acidosis metabólica. La falta de lesiones macro o microscópicas no excluye que estas alteraciones se produzcan.

Los cambios estructurales celulares son evidentes a los 5-10 minutos de producirse la isquemia BROWN (30), este proceso se ve retrasado si el intestino esta libre de enzimas digestivas y bacterias. La mucosa BOUNUS (112), RENTON (123) es la primera que sufre la necrosis y posterior ulceración; la capa muscular es mucho más resistente, MING (112), OTTINGER (118). Entre las 12 a 24 horas de la isquemia se produce la infiltración por leucocitos polimorfonucleares. Los capilares pierden su integridad apareciendo edema de la submucosa y posteriormente, si el proceso continua, hemorragia; primero existirá exudación de líquido protéico en la luz intestinal que luego será sanguinolento. Producida la rotura de la barrera mucosa ocurre la invasión bacteriana que puede ocasionar un cuadro flemonoso BENNION (10), GAUS (67), RHODES (128). Finalmente se produce la necrosis de la capa muscular, pudiendo haber perforación de intestino.

La limitación WILLIAMS (158), o desaparición de la isquemia puede ir seguida de reparación de las lesiones, proceso que comienza en la mucosa, cuya capacidad de regeneración es de tal magnitud que se renueva completamente cada 1 a 5 días, comenzando por las criptas. Los primeros signos de curación, anatómica, no aparecen hasta los tres días.

Desde el punto de vista macroscópico puede haber: lesiones muy delimitadas o focales, como ocurre en las vasculitis; lesiones segmentarias como sucede en la hipotensión-

grave que se recupera KODSI (90) o en los fenómenos obstructivos con colaterales; o puede haber lesiones masivas como ocurre en la obstrucción de la arteria mesentérica superior. En otras ocasiones las lesiones se extienden en grandes áreas, sin que se demuestren lesiones obstructivas vasculares; aquí el intestino puede tener un aspecto rosado normal, o bien rojizo o negruzco y haber grandes zonas de ulceración en la mucosa. En el microscopio se observan trombosis capilares de venas finas por lo que en principio se denominó trombosis venosa primaria.

Las alteraciones de la irrigación intestinal pueden esquematizarse según MARSTON en tres síndromes, dependiendo del tipo, intensidad y duración de la anomalía.

A. Necrosis masiva

1. por oclusión de tronco principal.
2. sin oclusión vascular.

B. Angina abdominal, o dolor con la toma del alimento.

C. Isquemia local, que puede producir: necrosis, inflamación transitoria o formación de estenosis.

1. en el intestino delgado.
2. en el colon.

Nosotros nos referimos a partir de ahora a la isquemia que puede conducir a la necrosis sin oclusión vascular.

ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA (I M N O)

La isquemia intestinal no oclusiva es un concepto de reciente adquisición, fué descrito por WILSON y QUALHEIM en 1.954 (162) como enterocolitis hemorrágica aguda y posteriormente por ENDE en 1.958 (56) como infarto intestinal en la insuficiencia cardíaca. Hasta estos momentos el conocimiento que se tenía de la isquemia intestinal basado en la necropsia y en la clínica, solamente reconocía el infarto intestinal como estadio final de la isquemia, que siempre estaba ligada a fenómenos obstructivos en el sistema arterial o venoso (trombosis, embolia, estrangulación, etc..)

Las dificultades que clínico y patólogo encontraban para el reconocimiento de la secuencia isquemia no obstructiva-necrosis, venían dados de varios hechos. El clínico solo disponía de las observaciones del cirujano en cuanto a la presencia de pulso palpable o el no hallar lesiones obstructivas en la disección. El patólogo se encontraba con la dificultad de los cambios que en la pared intestinal se producen inmediatamente después del éxitus y que la sangre se coagula también rápidamente con lo cual no encontrar obstrucción arterial presuponía la trombosis en el sistema venoso.

El conocer la posibilidad de necrosis intestinal sin necesidad de obstrucción vascular, y el disponer de los estudios angiográficos ha permitido que la isquemia intestinal sea ampliamente conocida y su frecuencia como causa de necrosis intestinal haya pasado a ser la primera y ello pesa a que los criterios angiográficos sobre los que se basa su diagnóstico se han establecido tardíamente 1.960-1.974, SIEGELMAN (138).

La isquemia intestinal no oclusiva (IMNO) ha recibido-

múltiples nombres que describen la clínica o anatomía patológica que presenta. 1. Infarto mesentérico no oclusivo, WILLIAMS (156). 2. Gangrena intestinal sin aparente oclusión vascular, HOFFMAN (80 bis). 3. Insuficiencia vascular aguda en ausencia de enfermedad oclusiva, STANG (141 b.). 4. Infarto intestinal hemorrágico agudo, SORENSEN (140). 5. Necrosis hemorrágica del intestino, McKINNELL (108). 6. Enterocolitis isquémica, McGOVERS (107). 7. Enterocolitis hemorrágica aguda, WILSON-QUALHEIM (162). 8. Enteropatía necrosante-hemorrágica terminal, BHAGWAT (15). 9. Síndrome de WILSON-QUALHEIM. 10. Colitis necrotizante, KILLINGBACK (86). De todos ellos el de infarto intestinal no oclusivo, RENTON (123), y más comunmente el de isquemia mesentérica no oclusiva, FOGARTY (63) son los términos más ampliamente aceptados en la literatura.

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es un síndrome que puede definirse como la insuficiencia vascular funcional del intestino delgado o del colon, ligado a espasmo vascular. Como ocurre en otros territorios del organismo (corazón, etc.), puede haber obstrucciones vasculares parciales - que favorezcan su aparición, HEER (78), JORDAN (85), MARSTON (102), MAVOR (104). En este sentido la IMNO representa a nivel intestinal la angina variante de Prinzmetal, las similitudes entre ambas circulaciones son lógicas, MIKKELSEN (111) MAVOR (105); existiendo también una angina intestinal "de esfuerzo" que aparece con las comidas, BURNS (33), KWAAN (91), descrita esta última por DUNPHY (52) en 1.936 al observar - que la trombosis mesentérica iba precedida de episodios dolorosos.

La incidencia real de este síndrome es difícil de precisar, MING (112), PIERCE (119), WILLIAMS (156) (158) y varía importantemente de unos autores a otros en función, entre otros casos, de la atención que se preste a su diag

nóstico; ya que dejada la enfermedad a su evolución espontánea conduciría al infarto intestinal con una mortalidad de más del 90% y para muchos del 100% CINQUALBRE (40). La incidencia del infarto intestinal en la población se ha calculado en 1:100.000 habitantes, o de 1:1.000 admisiones al Hospital OTTINGER (116); sin embargo, como hemos indicado la frecuencia de IMNO como causa de infarto intestinal ha pasado del 12% ENDE 1.958 (56) a un 32% para RENTON 1.972 (123) a casi el 50% que admite recientemente BOLEY (22); para otros, sin embargo no sería superior al 10% HERTZER (79). La disparidad de series está influenciada por el enfoque agresivo utilizado para llegar a un diagnóstico correcto en pacientes que con riesgo de padecer IMNO tienen clínica de dolor abdominal difuso y distensión de causa no conocida.

ETIOLOGIA

La isquemia mesentérica no oclusiva, se produce como consecuencia de la reducción del flujo mesentérico ALDRETE (3), BOLEY (17) (22), MARCUSON (99), MUSA (113), RENTON (123), WILLIAMS (156) (157) más allá de unos límites determinados. Todos los factores que conduzcan a esta reducción pueden estar incriminados en la etiología.

El más frecuente es la insuficiencia cardíaca de cualquier que sea la etiología (lesiones valvulares, infarto agudo de miocardio, miocardiopatías, taponamiento cardíaco etc.) ADAR (2), BERGER (12), ENDE (56), KLIGERMAN (88); debido a que la circulación mesentérica recibe entre 12-20% del volumen minuto cardíaco. Además de la significación "directa" de la reducción del volumen minuto, se pone en marcha un fenómeno redistributivo por vasoconstricción a nivel esplácnico, como consecuencia de la liberación de catecolaminas. Una vez producida, la vasoconstricción puede persistir aunque la situación de "bajo gasto cardíaco" que la dió origen haya desaparecido, BOLEY (22). La vasoconstricción, conduce a la hipoxia con más vasoconstricción, injuria tisular, pérdida de fluidos y electrolitos y posteriormente extravasación de sangre en la pared TJIIONG (146) y luz intestinal; todo lo que lleva a hemoconcentración y empeoramiento de la circulación y más hipotensión. Al mismo tiempo se produce reabsorción de productos tóxicos y bacterias que conduce a sepsis, terminando de cerrar el círculo vicioso.

Cuando se alcanza la presión de cierre arteriolar como puede ocurrir en la insuficiencia aórtica, HOFFMAN (80b) aún sin fallo congestivo, en las arritmias BRITT (29), IRVING (81 b), puede ocurrir infarto intestinal. Los mecanismos reguladores en la circulación mesentérica fracasan a -

presiones arteriolas inferiores a 60-65 mm Hg., WILLIAMS-(159).

La hipotensión o el shock, FREIMAN (65), JORDAN (85), MALIK (97) se acompañan de vasoconstricción esplácnica y en algunos pacientes puede ocurrir vasoconstricción persistente después de que todos los factores han sido corregidos, CAREY (36). Aunque raros, se han descrito casos consecutivos a shock hemorrágico en personas jóvenes, RENTON(122). El cambio de actitud terapéutica en el shock con la utilización de sustancias vasodilatadoras (dopamina, dobutamina, nitroprusiato sódico, antagonistas del calcio, etc) debe producir una disminución de la incidencia de IMNO por esta causa, SACHS (131). La hipotensión arterial ligada a hiperventilación con descenso brusco de la pCO_2 podría ser la causa de la IMNO ligada a la ventilación mecánica, ARANHA (5).

Un tercer factor es la utilización de sustancias que como la digital, BOLEY (20), BOWERMAN (27), BULKEY (32), FERRER (62), LEVINSKI (95), SORENSEN (140) producen una respuesta vasoconstrictora esplácnica. Otras sustancias como la noradrenalina también vasoconstrictora, BULKEY (32), RICHARDSON (125), en otros tiempos muy usada en el shock y que pudo estar incriminada en la IMNO; se utiliza poco hoy en día. Los diuréticos a través del aumento de la viscosidad de la sangre en las diuresis copiosas se han visto también involucradas, FOGARTY (63), SHAREKIN (136). Las lesiones localizadas que se producen por la toma de comprimidos de Clk están ligados también a fenómenos de vasoconstricción persistente de los vasos mesentéricos y trombosis venosa por la alta concentración de K^+ alcanzada, BOLEY (18). La metisergina también es capaz de producir IMNO, BUERJER (31).

También señalemos la edad, HEER (78), REINER (124), - puesto que salvo unos pocos casos descritos, RENTON (122), la IMNO aparece en personas de edad avanzada. BINNS (16) - demostró la marcada tortuosidad de las arterias cólicas en las personas de edad avanzada lo que favorecía la isquemia. Como base morfológica se encontró por AROZAMENA, 1967, en grosamiento de la media, elastosis y calcificación lo que contribuye al aumento de la tortuosidad de las pequeñas arterias.

Se han publicado casos aislados producidos por: aumento de la presión intraluminal en la obstrucción por tumores de colon, AMBROUSO (4), BINNS (16), BOLEY (19); en el fenómeno de robo aorto-ilíaco, BERRY (14), CONNOLLY (43), - CORDOBA (46); después de cirugía reestructora de aorta - ERNTS (57), HORTON (81); post-transplante, POWIS (120); - traumatismo, THOMPSON (144): han sido señalados como factores predisponentes las nefropatías y hepatopatías, HEER (78). En otras ocasiones no se puede hallar un factor precipitante, WILLIAMS (156) sólo lo encontró en dos de sus diez casos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Cualquiera que sea el mecanismo que conduce a la isquemia intestinal, el resultado final será la necrosis hemorrágica, que comienza por alteraciones metabólicas reversibles y progresa hasta el infarto. Los cambios comienzan a nivel del retículo endoplásmico celular a los 10 minutos, BROWN (30). A las cuatro horas las alteraciones celulares incluyen la ruptura de las membranas del lisosoma con liberación de enzimas autolíticas que llevarán a la muerte celular. Cuando las células de la mucosa sufren necrosis, se pierde su capacidad de producir moco y pueden ser digeridas por las enzimas intraluminales destruyendo la barrera a la invasión bacteriana y al paso de tóxicas, BONNUS (25) (26).

La isquemia intestinal progresa desde hemorragia mucosa a necrosis de la mucosa, con edema y hemorragia submucosa y finalmente afectación de la muscular propia con necrosis y perforación. Cuando el proceso isquémico comienza a afectar la capa muscular, produce hiperperistaltismo, que a medida que avanza el proceso se convertirá en motilidad desordenada y atonía, MARSTON (103).

Si el proceso isquémico se detiene y regresa se puede producir la curación, KODSI (90), con consecuencias que variarían según los niveles de lesión alcanzados. Cuando solamente se afectó la mucosa la restitución puede ser "ad integrum" a partir de las criptas de la pared y en uno a seis días. Si se ha afectado además la submucosa también puede ocurrir la curación, pero después de un periodo prolongado con "síndrome de malabsorción". La afectación de la capa muscular dará lugar a la curación con estenosis completa o parcial de la luz intestinal, SCHWARTZ (132). Si todas las capas están afectadas se produce la gangrena intestinal.

SINTOMATOLOGIA

Todos los autores están de acuerdo en la falta de una sintomatología precisa MAVOR (104), SIEGELMAN (138), así como en la importancia que el dolor tiene como síntoma guía en presencia de un paciente de edad avanzada que ha padecido o padece un proceso considerado desencadenante de IMNO, MUSA (113), RENTON (123).

El dolor alcanza una frecuencia según las series del 50 al 100% BOLEY (23), OTTINGER (116), PIERCE (119), SORESEN (140), WILLIAMS (156) sus características son muy variables; generalmente es de comienzo lento, insidioso, pero puede ser agudo; en ocasiones se localiza periumbilical pero es más habitual que sea difuso, la intensidad varía pero suele ser moderado, si fuese intenso la disparidad con los hallazgos abdominales sería un dato a favor de IMNO. La falta de signos peritoneales es porque la lesión usualmente se halla localizada a la mucosa y en menos del 50% afecta a la muscularis OTTINGER (117). Para WILLIAMS (156) el 15-25% no tienen dolor pero sí otros síntomas como distensión, sangramiento, etc.

Entre los signos clínicos la distensión abdominal se observa en el 39% HEER (78); 50% SORENSEN (140); 65% RENTON (123). Depresión del peristaltismo se halla en el 60% (con ausencia del peristaltismo en el 19%) RENTON (123), quien señala que la auscultación varía desde la hiperactividad inicial al completo silencio del íleo intestinal. Defensa abdominal aparece en el 33% y signo de Blumberg en el 25%. Hemorragia intestinal, en forma de sangre oculta en heces aparece en el 75% BOLEY (23) y en el 25% para RENTON (123). Los signos de peritonitis, o la diarrea sangui-nolenta 33% SORENSEN (140) sugieren el comienzo de la gan

grena intestinal y señalan un mal pronóstico, BOLEY (23) si bien SACHS (131) no está de acuerdo con ello y según su experiencia no tiene valor predictivo ni la presencia de sangre en heces, pues causada por infarto de la mucosa ocurren en las primeras fases.

El tiempo transcurrido desde lo que podemos considerar comienzo de la clínica hasta que se hace el diagnóstico es de uno a diez días con una media de tres días, BHAGWAT (15).

En cuanto a los datos que pueda aportar el laboratorio se señala que son inespecíficos, HANSEN (75), OTTINGER (117), WATSON (154). Hay leucocitosis, en el 50% de los casos próxima a los 15.000 mm^3 , BRITT (29), HEER (78), PIERCE (119), VYDEN (153), WILLIAMS (156) y cifras aún superiores indicando infarto intestinal o sepsis. Existe aumento del hematocrito que reflejaría la deshidratación previa, o la pérdida de líquidos intraluminales, FOGARTY (63). La cifra de urea se encuentra elevada superior a 100 mg%, VYDEN (153) reflejando deshidratación, o insuficiencia renal (isquémica), PIERCE (119). La amilasa sérica puede estar elevada en ocasiones, PIERCE (119), WILLIAMS (156). Alteraciones en las pruebas de función hepática pueden verse cuando hay vasoconstricción esplácnica y no sólo mesentérica CASE REPORT (38). Se han encontrado también alteraciones de la fosfatasa alcalina y elevación del fósforo inorgánico este último de mal pronóstico pues indicaría infarto extenso, MAY (106) JANNIESON (83). La punción peritoneal puede mostrar líquido de aspecto sanguinolento en la fase avanzada de la necrosis y sería por tanto un signo tardío de isquemia, OTTINGER (116), RENTON (123).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

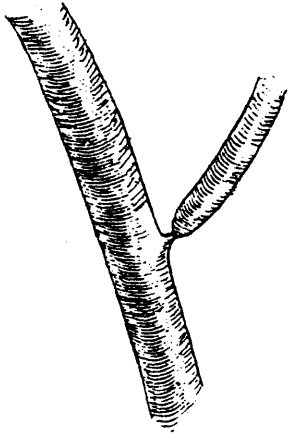
La radiología constituye en el momento actual, la piedra angular sobre la que descansa el diagnóstico de la IMNO. Ha sido gracias a la radiología que se ha podido llegar al diagnóstico "in vivo" y preoperatorio de la IMNO, y es con el decidido apoyo de ésta, como se ha establecido una coherente actitud terapéutica BOLEY (17) (21) (22) (23), BRITT (29), CARRASCO (37), EISEMBERG (54), HILAL (80), LE GALL (94), SCHWARTZ (132), WITTENBERG (163).

La radiografía simple de abdomen tiene poco valor en este tipo de isquemia intestinal BOLEY (22), FELSON (60), GOUGH (69), aunque se puede observar irregularidades en el contorno de la mucosa, engrosamiento de la pared intestinal estrechamiento de la luz y en algún caso gas en la pared. La presencia de gas libre en la cavidad peritoneal por perforación es rara.

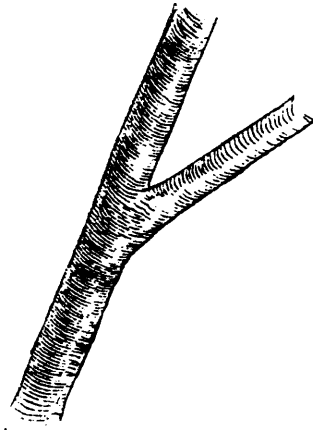
La radiografía simple, reconoce BOLEY (22) no tiene otro valor que excluir otras causas diagnosticables de dolor abdominal (perforación de una viscera hueca, obstrucción intestinal, etc). Si con esta exploración no se descubre una causa específica y el paciente es una persona mayor de 50 años, que sufre cualquiera de las múltiples causas que pueden producir IMNO, este autor propone la realización de un estudio angiográfico, con o sin aortografía COUCH (47).

Los criterios que BOLEY (21) (22) (23), SIEGELMAN (138) establecieron para el diagnóstico angiográfico de la IMNO fueron: 1.- estrechamiento en su origen de múltiples ramas de la arteria mesentérica superior DICK (51). 2.- Irregularidades de las ramas terminales. 3.- Espasmos de las arcadas arteriales. 4.- Pobre llenado de los vasos intramurales.

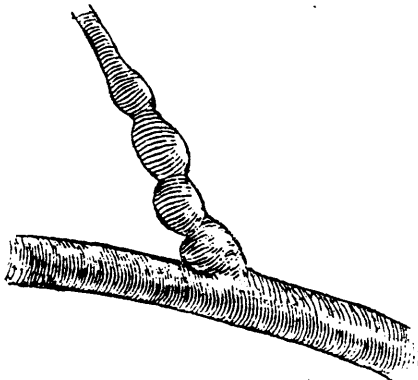
ESPASMO LOCALIZADO



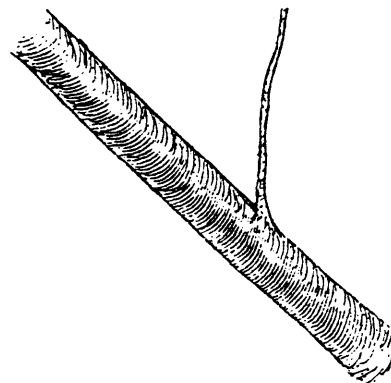
NORMAL



ARROSARIADO



ESPASMO DIFUSO



les. 5.- Mejoría del flujo con desaparición de los signos-
anteriores después de la administración intraarterial de un
vasodilatador: papaverina 60 mg., o, tolazolina 25 mg., y -
que nosotros denominamos "test de la papaverina".

A los anteriores datos CLARK (42) añade el de la redu-
cción del flujo mesentérico por debajo del 50% del flujo es-
perado. Cálcula este flujo como: flujo esperado = peso en -
Kg. x volumen minuto cardíaco x 0,12. Considera que es el -
12% del flujo cardíaco el distribuido a la circulación mesen-
térica. CLARK (42) en el test vasodilatador añade a la desa-
parición de los espasmos difusos o localizados el aumento -
del flujo al menos en un 50% si esto no ocurre se considera
irreversible, con grandes posibilidades de infarto y son -
propuestos para cirugía. En el caso de que la prueba fuera-
positiva recomienda la infusión de papaverina a 30-60 mg/ho-
ra, o la administración también intraarterial de prostaglan-
dina E₁ a 0,6-1,5 mg/hora. La perfusión se continua por 24-
48 horas.

Las lesiones orgánicas se diferencian de los espasmos-
porque no afectan a la pared vascular entera y son mas loca-
lizadas. Los espasmos se presentan también en estados de ba-
jo flujo o para compensar hemorragias activas.

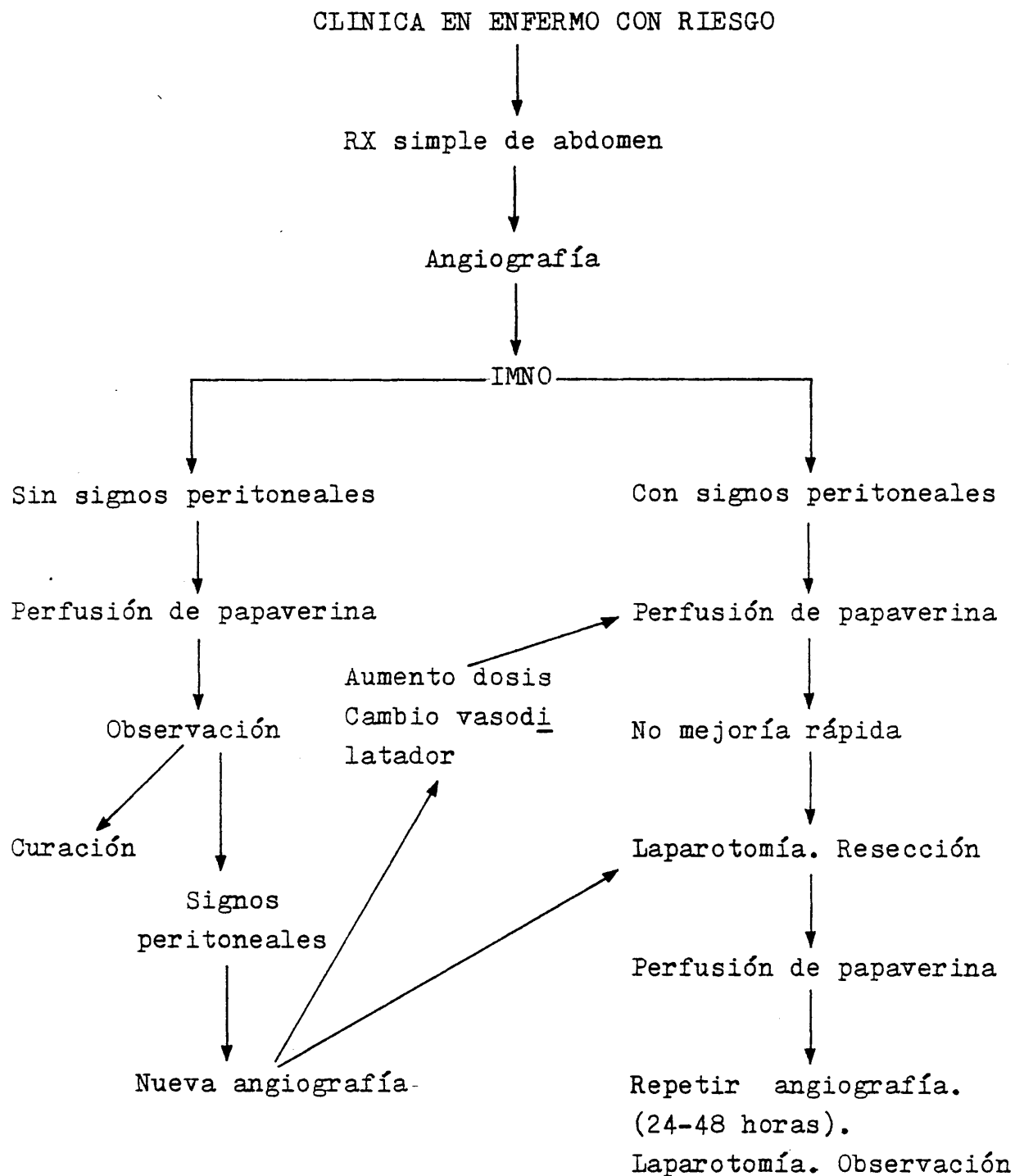
La introducción de la angiografía digital ha supuesto-
un gran avance por la mayor facilidad de realización y por-
poder medir el flujo sanguíneo, BURSCH (34), PUTMAN (129).

Otros método diagnóstico usado es la gammagrafía con -
leucocitos marcados con Tc⁹⁹, aprovechando la intensa infil-
tración leucocitaria de la pared, BARDFELD (8), es un méto-
do que ha tenido poca difusión y que debe verse sobrepasado
por la angiografía digital.

TRATAMIENTO

Basado en la angiografía, BOLEY (77) propone todo un plan de acción ante la presencia de dolor abdominal en los enfermos con riesgo. Considera así, a los enfermos mayores de 50 años con: 1. Enfermedad valvular o arterioesclerótica cardíaca. 2. Insuficiencia cardíaca de larga duración - especialmente con mal control de la digitalización y prolongado uso de diuréticos. 3. Arritmias cardíacas de cualquier etiología. 4. Hipovolemia o hipotensión de cualquier origen como quemados, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal. 5. Infarto de miocardio reciente. En estos pacientes, si el dolor abdominal no tiene una etiología clara y se prolonga más de 2-3 horas los maneja de acuerdo con un protocolo que comienza con el tratamiento dirigido a la corrección de las causas precipitantes, al tiempo que realiza adecuada administración de líquidos, descompresión gastrointestinal y antibióticos parenterales. Cuando necesita grandes cantidades de líquido lo hace bajo control de la presión venosa central o mejor con cateterismo derecho mediante catéter de Swan-Ganz que permite el control de la presión capilar pulmonar, de la arteria pulmonar, del ventrículo derecho y la aurícula derecha, y puede incorporar la medida del volumen minuto cardíaco. Si demuestra la presencia de IMNO propone la perfusión intraarterial de papaverina, con observación. Si aparecen signos peritoneales persistentes propone la intervención seguida de nueva perfusión de papaverina y nueva laparotomía para "segunda mirada". Ver esquema.

Aprovechamos para señalar aquí las dificultades que puede encontrar el cirujano en el momento de la resección pues como hemos señalado, puede haber necrosis de la mucosa y submucosa con una serosa intacta y de color normal. Las notorias dificultades pueden conducir a la resección de segmen



tos viables, o mantener otros que no lo son; se dispone de diversas técnicas para asegurarse este extremo: electromiografía, inyección de colorantes vitales (tripan azul), albúmina marcada con Tc^{99} , evaluación del flujo con Doppler y angiografía con fluoresceína. El Doppler es capaz de detectar flujo en vasos tan pequeños como las arterias digitales es un método simple, rápido y de alta fiabilidad, COOPERMAN (44).

El tratamiento consta pues de varias medidas que esquematizamos a continuación.

1. Control de la causa desencadenante: mejorando la insuficiencia cardíaca, revertiendo la arritmia, retirando o disminuyendo la digital, etc.

2. Medidas generales, que también apuntábamos al señalar la actitud de BOLEY, hidratación, descompresión intestinal, antibióticos (sin olvidar la flora anaeróbica intestinal), etc.

3. Uso de medios que eliminan el espasmo arterial y arteriolar. De las medidas utilizadas el bloqueo esplácnico - ha sido abandonado hace años pese a su eficacia demostrada - entonces, FOGARTY (63), OTTINGER (116), RENTON (123). En la actualidad el tratamiento se fundamenta en la administración de drogas vasodilatadoras que actúan aumentando la producción o impidiendo la degradación del AMP-cíclico que modula la relajación de la fibra muscular lisa de la pared vascular. La papaverina y solufilina BOLEY (21), SIEGELMAN- (138) inhiben su degradación enzimática por la fosfodiesterasa, aumentan su producción la prostaglandina E_1 , CLARK - (41) (42), DAVID (49), TYLER (149), el glucagón e isoprote_{renol} FONDACARO (64), KOCK (89), LEVINSKI (95), SILEN (139)

Otras drogas utilizadas son el nitroprusiato sódico BOWER MAN (27); la nitroglicerina (31); la dopamina CINQUALBRE (40); y experimentalmente la urokinasa GURLL (71). De todas las dos más utilizadas son la papaverina y la prostaglandina E_1 , ésta, (en función de su comercialización), en bastante menor grado.

La papaverina MARTIDAL~~E~~(103) es recomendada por BOLEY- (22) (23) (24) porque es un buen vasodilatador, se metaboliza al primer paso por el hígado y no presenta repercusión a nivel general. Su acción es independiente de la inervación muscular WILLIAMS (160), BOOKSTEIN (24), es dilatadora también de las arterias coronarias lo que es interesante si alcanza la circulación general. Se administra en solución salina. Ha sido utilizada como hemos dicho ampliamente además de BOLEY, por SACHS (131), SIEGELMAN (138), SILEN (139), CLARK (41), etc.

La prostaglandina E_1 menos extendido su uso, ha sido administrada por CLARK (41) (42), DAVID (49), TYLER (149).- Estos mismo autores utilizan también papaverina y no se dispone de series amplias de control (ninguna en la IMNO lo es) para valorar las diferencias.

La mortalidad que como señalaba CINQUALBRE (40) no se había modificado hasta los años 60; siendo 100%, HEER (78), se ha visto reducida importantemente desde que BOLEY propusiera su "actitud agresiva". Su serie y la de otros autores sitúan ahora la mortalidad cercana al 50%, CLARK (42).

Los datos de que hoy disponemos hacen pensar a algunos autores en una disminución de la frecuencia de este síndrome, debido al mejor tratamiento de las situaciones que pueden conducir a él, como es la insuficiencia cardíaca, o el

shock donde se utilizan frecuentemente drogas vasodilatadoras, al mismo tiempo que se restringe la digital y han prácticamente desaparecido los vasopresores.

IV OBJETIVOS DE LA TESIS

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO), es una enfermedad descrita hace solamente 30 años, y no obstante, este corto espacio de tiempo, este proceso ocupa para algunos autores el primer lugar como causa de infarto intestinal.

Las circunstancias de aparición de esta enfermedad en personas mayores, con patología desencadenante ligada a insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, shock, etc. la hacen propia de las Unidades de Cuidados Intensivos como reconoce BOLEY (23) debido "a la alta efectividad de las Unidades Coronarias y Cuidados Intensivos para prolongar la vida del enfermo crítico". Sin embargo existen pocas referencias a la isquemia mesentérica en este medio. Estimulados por la revisión que sobre complicaciones digestivas en el shock hice en el año 1.974 y también la experiencia personal con algún enfermo que fué intervenido por "abdomen agudo" sin que se encontrase patología alguna en la laparotomía, se programó este estudio sobre IMNO.

El planteamiento del tema fué investigar la presencia de IMNO en los enfermos con patología "abdominal aguda" en los que se habían descartado otras causas frecuentes de dolor abdominal; para ello era obligado disponer de los estudios radiológicos mediante los cuales demostrar la presencia de signos compatibles con espasmos arteriulares generalizados o localizados de la circulación mesentérica y hacer uso también del test que probaba su "funcionalidad" al demostrar mediante vasodilatadores tolazolina o papaverina (nosotros utilizamos esta última) la reversibilidad del proceso. Comprobada la existencia de IMNO nos propusimos seguir su evolución siguiendo la pauta propuesta por BOLEY en cuanto a dosis de vasodilatador y manejo general del enfermo.

Este trabajo lo hemos programado fijándonos los siguientes objetivos:

A. Comprobar la existencia de la isquemia mesentérica no oclusiva como patología asociada en los enfermos con situación crítica.

B. Demostrar la eficacia de la terapéutica conservadora, única posible en las primeras fases de la IMNO, antes de que se produzca el infarto del asa, donde la cirugía no está aún indicada. En estos primeros momentos es cuando se producen las laparotomías consideradas "en blanco", a pesar de que esté ya comprometida o incluso necrosada la mucosa intestinal según describimos en la fisiopatología (Pag 26) por ser el aspecto exterior del asa normal.

C. Valorar la posibilidad de medidas profilácticas. Puesto que este proceso se debe a una vasoconstricción arterial y arteriolar mantenida a nivel regional, que desencadenada por distintas causas, permanece aún cuando estas causas desaparezcan, se podría utilizar la vasodilatación del lecho esplácnico, cuando se inician los síntomas.

Esta idea la trasladamos a nivel renal donde es mucho más fácil sospechar la caída del flujo sanguíneo renal, perfundiendo dopamina a "dosis diurética", debido a su acción vasodilatadora renal a dosis de 2-6 mcgr/Kg/min. Entre otras, esta medida, ha permitido disminuir los fracasos renales agudos, o al menos mejorar su pronóstico.

El mas racional tratamiento, tanto del shock, como de la insuficiencia cardíaca, con la amplia utilización de las sustancias vasodilatadoras debe contribuir a que esta patología que nos ocupa sea cada día menos frecuente.

V. MATERIAL Y METODOS

MATERIAL

Se estudia un grupo de 16 pacientes, con edades comprendidas entre 50 y 83 años que fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos por diversas patologías de base, y que durante su estancia en la Unidad presentaron un cuadro clínico de "abdomen agudo" compatible con IMNO.

Se estableció la sospecha de IMNO ante la existencia de dolor abdominal difuso, distensión abdominal, ausencia o disminución del peristaltismo intestinal en enfermos de edad superior a los 50 años, en los cuales se habían descartado otras causas mas frecuentes de abdomen agudo, como pancreatitis, perforación de viscera hueca, etc. y en quienes concurrían factores precipitantes de isquemia intestinal no oclusiva como insuficiencia cardíaca, shock de cualquier etiología, drogas como digital o diuréticos, etc.

Establecida la sospecha de IMNO se realizó en el Departamento de Radiodiagnóstico estudio angiográfico selectivo que descartó la existencia de obstrucción vascular y encontró signos que aparecen en las situaciones de bajo flujo mesentérico: espasmos localizados, vasos arteriales "arrosariados", espasmos generalizados, etc. Demostrada esta posibilidad se procedió a realizar el test de prueba de la papaverina para confirmar su reversibilidad y en consecuencia el diagnóstico de IMNO.

En doce enfermos se practicó perfusión intraarterial de papaverina, a través del catéter de exploración que se dejó "in situ". En tres ocasiones no se consideró indicada la perfusión de papaverina pues la existencia de extravasación del medio de contraste en la pared de las asas intestinales, detectada en el estudio radiológico era compati

ble con necrosis del asa. Un cuarto paciente fue también - excluido por estar siendo tratado con dopamina, substancia que como sabemos es vasodilatadora a nivel mesentérico y renal cuando se utiliza a dosis inferiores a 12-15 mcgr/Kg /min.

Estudio hemodinámico mediante cateterismo cardíaco de recho, se realizó en tres ocasiones.

Los enfermos han sido recogidos a lo largo de un pe ríodo de tres años sin que se pueda inferir de su número - dato alguno de la frecuencia de IMNO, que puede estar alte rada, en función de las prioridades que las distintas pato logías confieren al enfermo crítico y de las posibilidades de realizar los estudios adecuados por múltiples motivos - como posibilidades técnicas, de movilización de los enfer mos, etc.

Los casos que presentamos son aquellos en quienes con la sospecha de IMNO se pudo realizar el estudio angiográfi co y éste resultó positivo, no existiendo otro criterio de selección para la serie.

A continuación resumimos la historia clínica y la evo lución de los 16 enfermos estudiados, se señalan los datos más interesantes en relación a la patología que nos ocupa- comenzando por la enfermedad de base que produjo su ingre- so en La Unidad de Cuidados Intensivos, se hace especial - men ción de las causas que podrían haber actuado como desen- cad enantes y se anotan los datos clínicos de interés.

Damos especial importancia al estudio radiológico por ser el dato clínico fundamental sobre el que descansa el - diag nóstico. He seleccionado como iconografía los casos -

mas demostrativos o que tienen alguna peculiaridad especial. En tres ocasiones se realizó estudio hemodinámico y a ello hacemos una consideración especial.

La evolución está centrada en el problema digestivo, - señalando cualquier dato que pudiera incidir sobre él. Como punto de partida de la evolución se ha tomado el momento de la arteriografía, que es también el inicio de la perfusión de papaverina.

Caso n° 1

L.G.C.

67 años

Varón

ANTECEDENTES: Tb pulmonar 15 años antes de su ingreso. Hipertensión arterial hace 1 año. ENFERMEDAD ACTUAL: episodios de dolor precordial de minutos de duración desde 15 días antes de ingresar; tres días antes dolor precordial de varias horas de duración que se acompañó de vómitos y sudoración; permanece en su domicilio con ligeras molestias hasta el día de su ingreso que presenta repetidas pérdidas de conocimiento - de segundos de duración alguna de las cuales se acompaña de convulsiones. EXPLORACION: Cianosis central y periférica. Examen neurológico normal. Auscultación pulmonar (A.P) ventilación normal; estertores en ambos campos pulmonares. Auscultación cardíaca (A.C) normal. Tensión arterial (T.A) 60 mmHg de máxima. Extremidades inferiores normales. ANALITICA: Hcto 41%; Leucocitos 11.000 (C-3; P-80); Urea 80 mg%; Glucemia - 196 mg%; LDH 724 u/ml; CPK 142 u/ml; Iones normales; Gasometría ($F_iO_2 = 1$) pH 7,12, pCO_2 26, pO_2 397, EB -19. E.C.G: bloqueo A-V completo. Necrosis diafragmática. RX torax: infiltrado alveolo-intersticial bilateral. Cardiomegalia. EVOLUCION: Se implanta marcapasos (MP) provisional, que se programa en "demanda" a 80 estímulos por minuto, obteniendo en las horas siguientes una mejoría de su situación hemodinámica; posteriormente hace hipoventilación siendo necesaria la intubación traqueal y ventilación mecánica. A las 24 horas se encuentra estabilizado con T.A 120/80 mm Hg. Frecuencia cardíaca (F.C) 80 l/m marcapasos dependiente. En ventilación controlada ($F_iO_2 = 0,5$); sigue en insuficiencia cardíaca izquierda-buena perfusión tisular; diuresis aproximada 60 ml/h (con furosemida). Se queja de dolor abdominal difuso. A las 36 horas, se acentúa el dolor abdominal, aparece contractura y silencio abdominal; se aspiran "posos de café" por sonda nasogástrica (de dudoso valor por ellos mismos en un enfermo con intubación nasotraqueal reciente); resto de la clínica sin -

interés. Analítica: Hcto 40%; Leucocitos 10.500 (C-5; P-80); CPK 120 u/ml; LDH 978 u/ml. Ante la posibilidad de isquemia arterial mesentérica se realiza arteriografía mesentérica, - que confirma la sospecha, por lo que se instauró tratamiento con vasodilatadores (papaverina), a través del mismo catéter implantado en arteria mesentérica superior. 24 horas más tarde persiste igual situación cardiopulmonar; la perfusión tisular es buena, la diuresis ha aumentado siendo este día de 1.750 ml (previa 570 ml/24 h.). El abdomen continúa distendido, timpanizado, sin ruidos y con dolor difuso, y espontáneo, a la palpación. Dos días más tarde: se auscultan ruidos abdominales, menor distensión, contractura y dolor, sigue necesitando el respirador. En el 4^o día de perfusión no hay dolor, ni contractura, aparecen las primeras deposiciones. Se suspende la administración de papaverina que ha durado 140 horas. Evolución posterior: mejoró su patología cardio-pulmonar (edema agudo de pulmón + infección pulmonar) pudiendo extubarse en el 11^o día de evolución. Se recuperó de la insuficiencia renal aguda que presentó. En el 7^o día se pudo retirar el M.P permaneciendo en ritmo sinusal con algún extrasístole ventricular aislada hasta el día 16 de su evolución que hizo bruscamente paro circulatorio que pudo recuperarse, pero falleció 24 horas más tarde.

JUICIO CLINICO: Infarto agudo de miocardio de localización diafragmática. Bloqueo A-V completo. Crisis de Stokes-Adams. Insuficiencia cardíaca izquierda. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 1

L.G.G.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

La exploración se realiza siguiendo una técnica esteril y por el método de SEL DINGER, por punción directa de la arteria femoral común. El estudio demuestra la existencia de una variante anatómica por nacimiento de la arteria hepática de recha de la arteria mesentérica superior. Hay una pérdida global de calibre de las ramas arteriales mesentéricas (fig. 7) y estenosis anulares, secundarias a espasmos que aparecen a nivel de la arteria mesentérica superior y sus ramas principales. La vascularización parietal es pobre así como su teñido en fase capilar. El retorno venoso está enlentecido, se identifica la vena mesentérica superior y la vena porta.

TEST DE PAPAVERINA:

Las ramas arteriales han aumentado de calibre (fig. 8), pero siguen identificándose las áreas de espasmo localizado, (fig. 9). La demostración de las arterias parietales, teñido parietal y retorno venoso están en los límites de la normalidad (fig. 10).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia me_
sentérica no oclusiva.

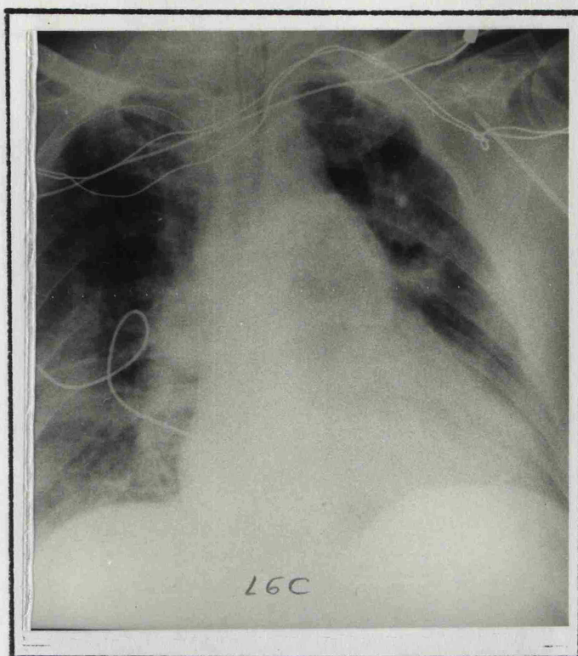


Fig. 5. LCG. Torax (Decúbito su-
pino). Insuficiencia cardíaca.

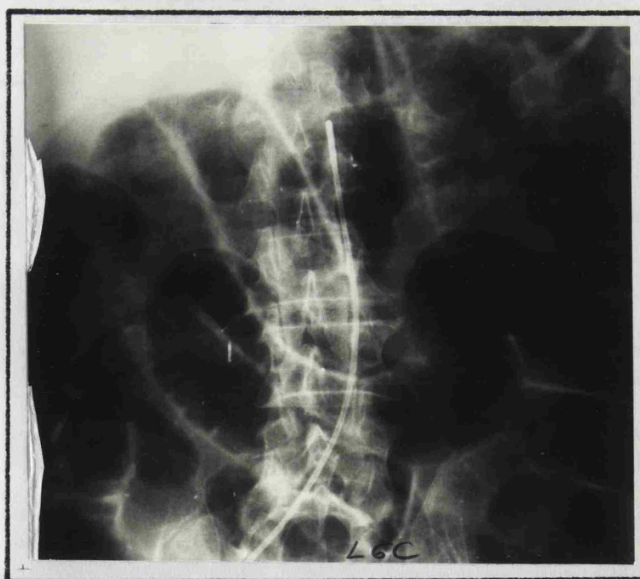


Fig. 6 .LCG. Abdomen simple. Dilata-
ción de asas del intestino delgado
y grueso.



afectaba a la
X hepática.

Fig. 7 . LGC. Arteriografía selec
tiva mesentérica superior (A.s.m.
s.) Pérdida global del calibre -
de las ramas arteriales.

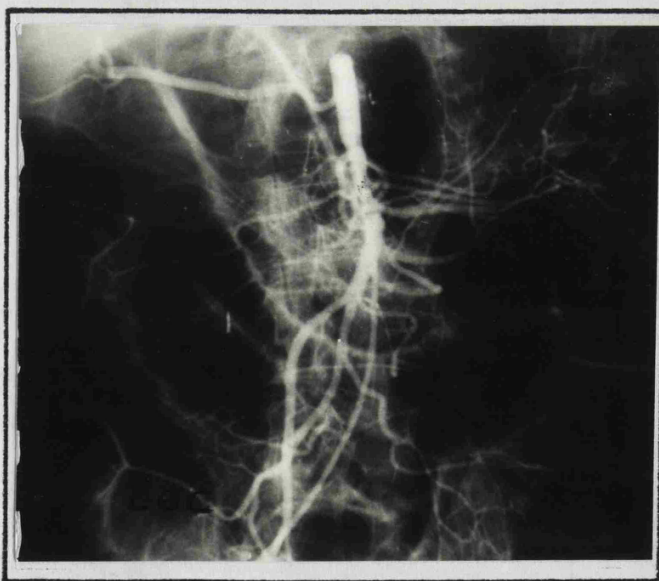


Fig. 8 . LGC. A.s.m.s. Test de la -
papaverina. Aumento global del cali
bre de las ramas arteriales.

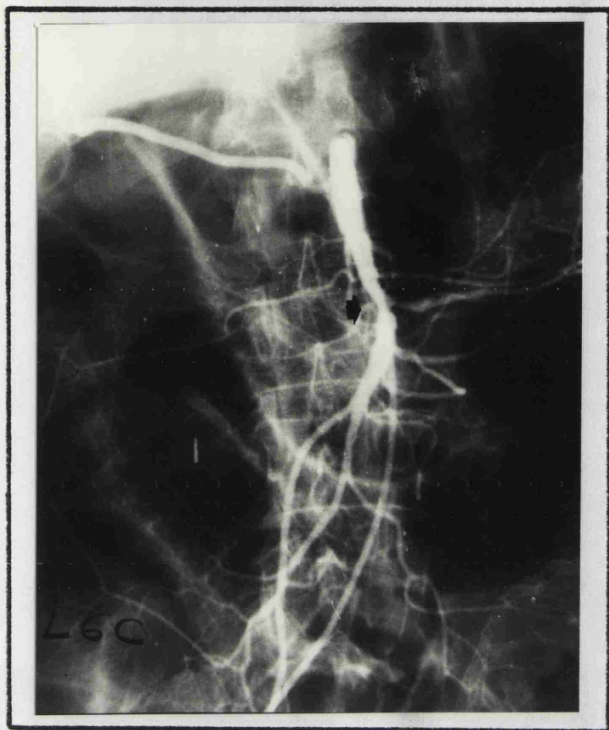
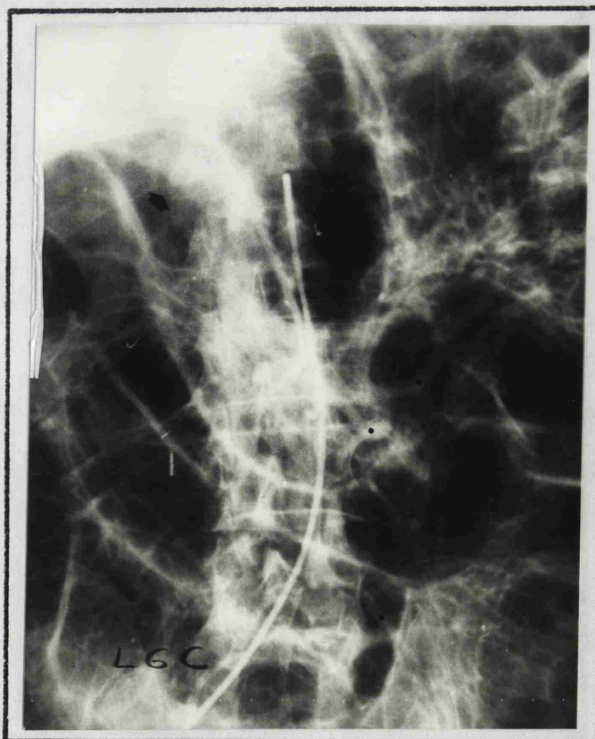


Fig. 9 . LGC. A.s.m.s. Test de la papaverina. Persistencia de los espasmos arteriales localizados (flecha ↗)

Fig. 10 . LGC. A.s.m.s. Test de la papaverina. Visualización de los vasos venosos mesentéricos y porta (flecha ↑)



Caso n° 2

M.Z.B.

60 años

Varón

ANTECEDENTES: sin interes. ENFERMEDAD ACTUAL: Comienza 10 días antes con polidipsia y poliuria. Tres días después se añadió astenia y anorexia marcadas, disminución progresiva del nivel de conciencia, ingresando abnubilado y con fiebre elevada. EXPLORACION: No cianosis. T.A 80/50 mm Hg; F.C 120-1/m; PVC 6 cm H₂O; temp. 38°C; E. neurológico: obnubilado, no focalidad neurológica. A.P: normal. A.C: normal. Abdomen: ligero dolor a la palpación con ligera defensa. Ext. inferiores: normales. Signos de deshidratación. ANALITICA: Hcto 55% Leucocitos 7.700 (C-36; P-44); Urea 160 mg%; Glucemia 360 mg%; Na 146 mEq/l; K 3,2 mEq/l; Cl 103 mEq/l. Gasometría basal pH 7,18, pCO₂ 27, pO₂ 63, EB -17; c. cetónicos ++. E.C.G ritmo sinusal a 120 l/min. HBAHH. Radiografía torax: broncograma retrocardíaco. EVOLUCION: se trató con reposición hidroelectrolítica, insulina y antibióticos de amplio espectro con lo que se consigue remontar la situación hemodinámica a las 24 horas. Desde las 12 horas sin embargo se viene quejando de dolor abdominal que se va haciendo más intenso. A las 24 horas con el estado de shock remontado se añade defensa, distensión y silencio abdominal con Blumberg positivo. Se decide realizar arteriografía mesentérica encontrando isquemia intestinal no oclusiva, que se modifica con la inyección de papaverina. Se deja catéter para seguir perfundiéndola. Tres horas más tarde hipotensión, bradicardia, paro circulatorio irrecuperable. En el cultivo de esputos remitido al laboratorio se aisló Estafilococo aureus en cultivo puro.

JUICIO CLINICO: Situación ceto-acidótica. Neumonía izquierda Shock séptico. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 2

M.Z.B.

ANTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio selectivo no muestra alteraciones en el calibre de dicha arteria. - Se identifican cambios en relación con espasmos arteriales localizados a nivel de 3^a y 4^a arterias yeyunales inferiores (Fig. 11). La fase parietal no demuestra un buen teñido. El retorno venoso es pobre.

TEST DE PAPAVERINA:

No se modifica el calibre de las arterias tronculares principales. Desaparecen los espasmos localizados. (Fig. 12) Las arcadas de la pared y las venas de drenaje no presentan alteraciones. La vena mesentérica superior y vena porta están visibles.

DIAGNÓSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva.

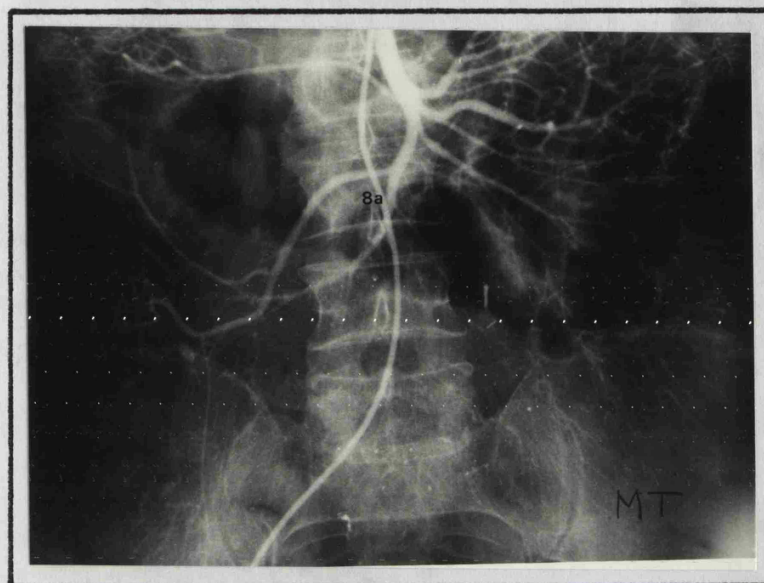


Fig. 11 . MZB: A.s.m.s. Espasmos localizados III rama yeyunal.

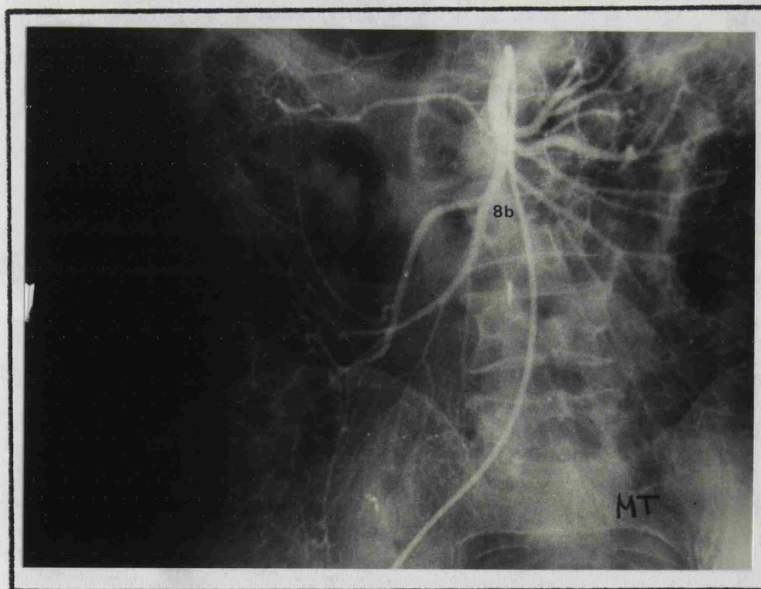


Fig. 12 . MZB: A.s.m.s. Test de la papaverina.- Desaparición de los espasmos localizados.

Caso n° 3

M.C.G.

61 años

Hembra

ANTECEDENTES: Doble lesión mitroaórtica, diagnosticada hace cuatro años, en tratamiento con digoxina, furosemida, potasio y solufilina. Embolismo pulmonar y cerebral un año después. ENFERMEDAD ACTUAL: 24 horas aproximadamente antes del ingreso dolor abdominal, con defensa muscular, que hace sospechar embolismo a nivel mesentérico. Se realiza arteriografía abdominal que muestra isquemia no oclusiva mejorando con la perfusión de papaverina. EXPLORACION: No cianosis. - T.A 100/20 mm Hg. F.C 120 l/m. PVY 5 cm. E. neurológico: normal. A.P: normal. A.C: compatible con doble lesión mitroaórtica. Abdomen: doloroso a la palpación, con defensa, timpanizado y ausencia de peristaltismo intestinal. ANALITICA: - Hcto 40%; Leucocitos 8.300 (C-2; P-25); Urea 160 mg%; Glucemia 202 mg%; Iones normales; Gasometría basal pH 7,45, pCO₂ 33, pO₂ 70, EB 0. E.C.G: fibrilación auricular con respuesta a 120 l/m. Hipertrofia de ventrículo izquierdo. RX torax cardiomegalia. Derrame pleural bilateral. EVOLUCION: Se sigue perfundiendo papaverina a nivel mesentérico, a las 12 horas la enferma se encuentra mejor, no se ausculta peristaltismo, la diuresis en este periodo es solo de 50 ml. A las 30 horas hipotensión arterial, comienza nuevamente con dolor, diez horas más tarde hace bruscamente bradicardia y parada circulatoria. Exitus.

JUICIO CLINICO: Doble lesión mitroaortíca. Insuficiencia cardíaca. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Colica Medica?

Caso n° 3

M.G.G.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio realizado según técnica habitual, muestra disminución en el calibre de la arteria mesentérica superior y de sus ramas principales. El teñido de la pared intestinal es pobre. No se visualiza retorno venoso.

TEST DE PAPAVERINA:

Importante aumento del calibre vascular, con aumento del teñido de la pared intestinal. Se identifican los vasos venosos mesentéricos y porta.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Cambios compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva.

Caso n° 4

D.CH.S.

83 años

Hembra

ANTECEDENTES: Hipertensión arterial desde hace 18 años; tratada con reserpina, diuréticos y dieta hiposódica. ENFERMEDAD ACTUAL: Dos meses antes de su ingreso comienza con episodios de mareo, en alguna ocasión pérdida de conciencia con caída al suelo y relajación de esfínteres. Ingreso por nuevo episodio de caída al suelo seguido de dolor precordial intenso irradiado a ambos brazos. EXPLORACION: No cianosis. T.A: 120/50; F.C 44 l/m; P.V.Y: normal; E. neurológico: normal; A.P: normal; A.C: normal; Abdomen: normal. Extr. inferiores: no edemas. ANALITICA: Hcto 40%; Leucocitos 13.200 (C-6; P-77); Urea 140 mg%; Glucemia 166 mg%; Na 130 mEq/l; K 3 mEq/l; Cl 88 mEq/l. CPK 95 u/l; LDH 282 u/l. Sistemático orina: normal. ECG: Bloqueo A-V completo. Necrosis y corriente de lesión anterior y diafragmática. Radiología torax: Cardiomegalia. Atelectasia laminar en base derecha. EVOLUCION: A su ingreso se implantó marcapasos (M.P) provisional que fué sustituido por otro definitivo en el 12° día de la evolución, ante la persistencia del bloqueo cardíaco A-V. Tuvo pericarditis entre los 4-8 días de su estancia. No se objetivó fallo cardíaco en ningún momento. Durante las primeras 24 horas oligoanuria, posteriormente buena diuresis. Al 4° día de ingreso dolor abdominal difuso y a la palpación profunda, el abdomen está distendido y el peristaltismo intestinal disminuido, no deposición. En el 6° día persiste esta sintomatología, en la analítica: Leucocitos 10.400 (C-1; P-81); Urea 232 mg%; CPK 198 u/l; LDH 686 u/l. Se decide realizar arteriografía abdominal que confirma la sospecha de isquemia intestinal no oclusiva por lo que se instauró perfusión con vasodilatadores a nivel mesentérico. Aproximadamente entre las 8-12 horas desaparece el dolor abdominal y presenta deposición diarreica. Dada la mejoría del cuadro se suspende la administración de Papaverina a las 48 horas. Aunque, posteriormente, presentó algún

dolor difuso no importante, siguió con tránsito intestinal - hasta su muerte, que ocurrió de forma súbita cinco días más tarde después de un episodio convulsivo; en el E.C.G se observó ritmo de marcapasos con complejos muy aberrados. ¿Reinfarto? ¿Embolismo pulmonar?

JUICIO CLINICO: Infarto agudo de miocardio de localización anterior y diafragmática. Bloqueo A-V completo. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 4

D.CH.S.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio muestra espasmos localizados-múltiples a nivel del tronco común arterial mesentérico (fig.13). No aparecen cambios en el calibre arterial, teñido - parietal ni en el retorno venoso.(Fig.15)

TEST DE PAPAVERINA:

Desaparecen los espasmos arteriales; no-se modifica el calibre vascular (fig.14) pero si mejora ostensiblemente el tiempo circulatorio que se hace más rápido, así como el teñido parietal y la identifica_ción venosa. (Fig.16)

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Cambios compatibles con isquemia mesenté_rica no oclusiva.

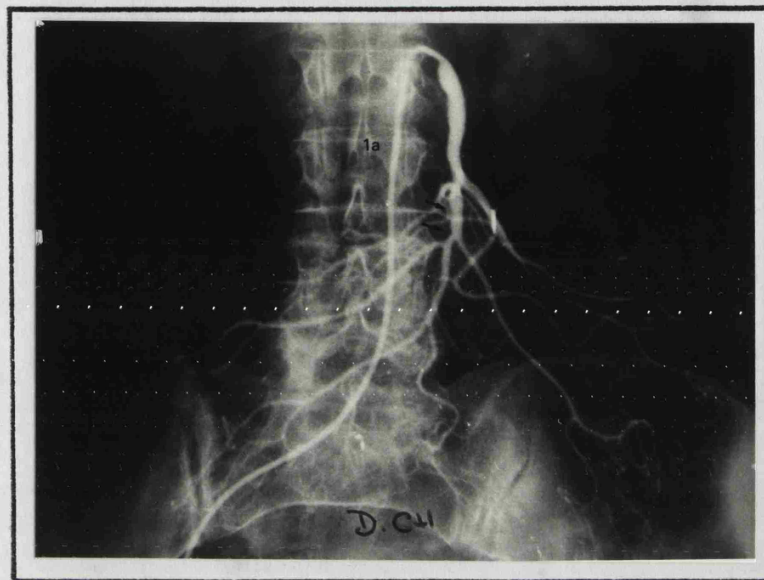


Fig. 13 . DCHS. A.s.m.s. Espasmos localizados (flechas ↑↑).

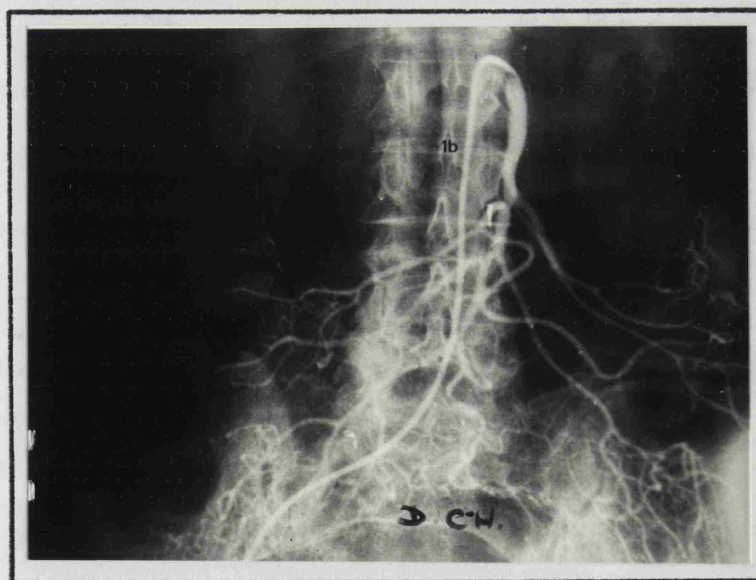


Fig. 14 . DCHS. A.s.m.s. Test de la papaverina. Desaparición de los espasmos localizados.

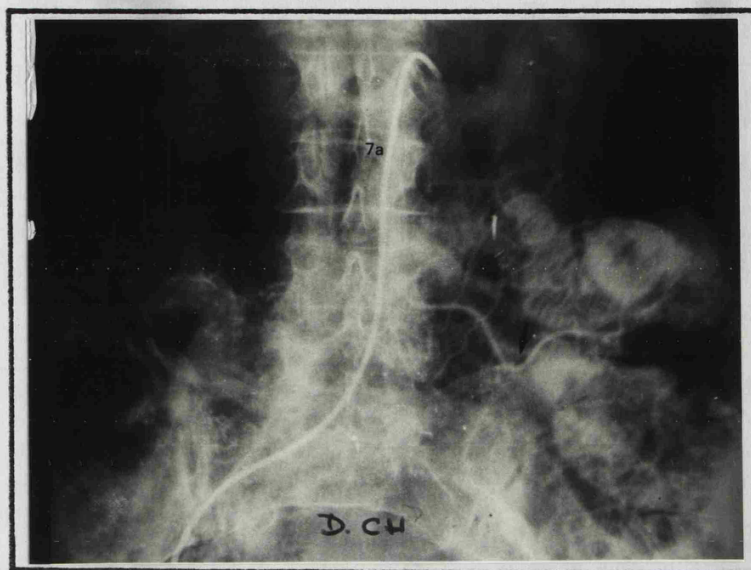


Fig. 15 . DCHS. A.s.m.s. Persistencia de la fase arterial y pobre retorno venoso - (flecha ↑).

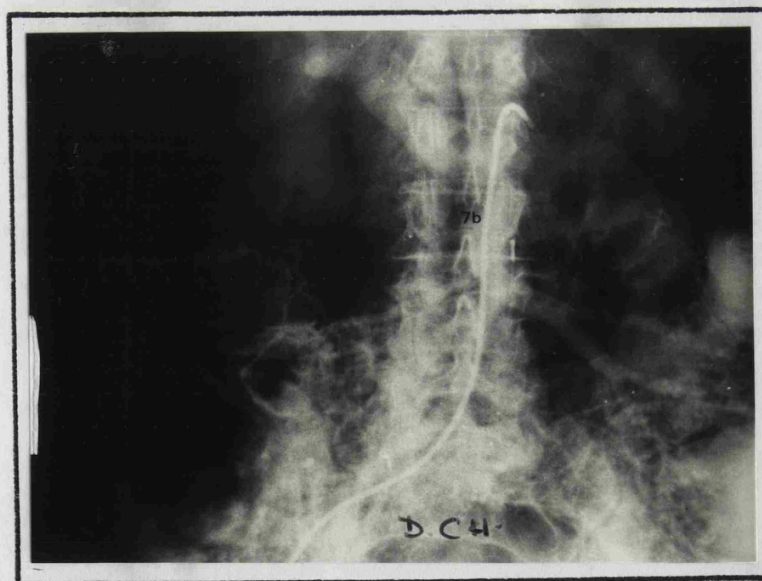


Fig. 16 . DCHS. A.s.m.s. Test de la pa_paverina. Notable mejoría en la identifi_cación de la circulación venosa.

Caso n° 5

J.Z.M.

80 años

Hembra

ANTECEDENTES: Infección urinaria, hace 20-30 años. Hipertensión arterial controlada con reserpina y diuréticos, hasta hace 1 mes que lo suprimió por T.A de 130 mm Hg de máxima.- Bonquitis crónica desde hace 12 años. ENFERMEDAD ACTUAL: Ingresada en el Hospital tres días antes por cianosis, disnea de reposo y ortopnea, fué tratada con diuréticos obteniendo una abundante respuesta. 36 horas después hizo oliguria, es trasladada a la U.C.I y C. por disminución del nivel de conciencia. EXPLORACION: Cianosis +---; T.A 120/80 mm Hg; - F.C 100 l/m. PVY 10 cm; A.P: ventilación 2/4, estertores 2/4 roncos 1/4; A.C: desdoblamiento segundo tono. Abdomen: blando, hepatomegalia a 10 cm del reborde costal. Edemas +---en miembros inferiores. E. neurológico normal, salvo tendencia al sueño. ANALITICA: Hcto 58%; Leucocitos 4.600 (C-5; P-25) Urea 80 mg%; Glucosa 130 mg%; Na 138 mEq/l; K 4,9 mEq/l; Gasesometría basal: pH 7,32; pCO₂ 72, pO₂ 33, EB +8. Sistemático orina: normal. E.C.G: ritmo sinusal. Hemibloqueo anterior del Haz de Hiss. Hipertrofia biventricular. RX torax: derrame pleural bilateral. Infiltrado alveolar bilateral. EVOLUCION: Se intuba y conecta a un respirador volumétrico, se pautan antibióticos de amplio espectro, ampicilina + Kanamicina, después fosfocina; y se administran diuréticos (furosemida). El curso es absolutamente tórpido, con episodios de broncoespasmo añadidos, siendo imposible prescindir del respirador. En el 19^o día de evolución, shock que se consigue revertir pero persiste la oligoanuria. En el hemocultivo y en el extremo distal del catéter retirado de vena subclavia se aisló *Serratia marcescens* (este mismo germen así como *Klebsiella* y *Proteus* se habían aislado con anterioridad en el esputo). El día 20^o distensión abdominal, que se sigue horas más tarde de dolor y disminución de los ruidos intestinales, posteriormente defensa generalizada con Blumberg

++--. Analítica: Hcto 37%; Leucocitos 41.500 (C-27; P-70); urea 168 mg%; Na, K y Cl normales; Gasometría basal: pH - 7,37; pCO₂ 38, pO₂ 172, EB -2,5. Se decide realizar arte _
riografía abdominal encontrando isquemia mesentérica no _
oclusiva, por lo que según la pauta se perfunde papaverina
en arteria mesentérica sin conseguir durante los cuatro -
días que se mantuvo modificar la sintomatología. Falleció-
12 días más tarde por posible embolismo pulmonar. Hasta su
muerte la evolución siguió siendo tórpida, aumentando el -
deterioro respiratorio y haciéndose refractaria la insufi _
ciencia cardíaca. En abdomen disminuyó la distensión y apa _
recieron melenas de escasa cuantía en los dos últimos días.

JUICIO CLINICO: Bronconeumopatía crónica. Insuficiencia res _
piratoria. Insuficiencia cardíaca congestiva. ISQUEMIA ME _
ENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 5

J.Z.M.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio realizado demuestra disminución generalizada del calibre de las ramas principales de la arteria mesentérica. Hay disminución del teñido de la pared. El retorno venoso es muy pobre no permitiendo una visualización del sistema venoso. No se objetivaron espasmos localizados.

TEST DE PAPAVERINA:

Después de la inyección de papaverina mejoró el calibre vascular aumentando notablemente de tamaño. Mejoró así mismo, el teñido parietal y el retorno venoso.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Cambios compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva.

Caso n° 6

S.G.G.

72 años

Varón

ANTECEDENTES: Diabetes del adulto controlada con dieta. -
Bronconeumopatía crónica. ENFERMEDAD ACTUAL: Dos días antes
de su ingreso fiebre de 40°C acompañada de diarrea y espec_
toración purulenta, posteriormente incordinación por lo que
acude al Hospital siendo ingresado en U.C.I y C. EXPLORA _
CION: Cianosis +---; T.A 100/60; F.C 100 l/m. E. neurológi_
co: normal, salvo tendencia al sueño. A.P: ventilación 3/4-
estertores 2/4. A.C: normal. Abdomen: obesidad marcada, no
parece tener organomegalias. Ext. inferiores: normales. ANA-
LITICA: Hcto 59%; Leucocitos 8.900 (C-7; P-75); Urea 136 -
mgr%; glucemia 130 mgr%; Na, K y Cl: normales. Sistemático-
de orina: normal. Gasometría basal: pH 7,31; pCO₂ 60; pO₂ -
34; EB +1. E.C.G: ritmo sinusal, 100 l/m. Compatible con la-
normalidad. RX torax: Infiltrado alveolar base derecha, li_
neas de Kerley bilaterales. EVOLUCION: Tratado en las prime_
ras horas con ampicilina, furosemda, oxigenoterapia conti_
nua y ventiloterapia intermitente; se hace necesario por de_
terioro de su función respiratoria someterlo a ventilación-
controlada a partir de las 24 h. Durante este primer día -
aparece dolor abdominal difuso espontáneo que aumenta a la
palpación, peristaltismo muy disminuido (+---); oliguria. -
No ha habido alteraciones hemodinámicas, ni fiebre. En el -
segundo día persiste la clínica digestiva por lo que se de_
cide hacer arteriografía mesentérica comprobando la existen_
cia de isquemia intestinal no oclusiva. Se perfunde papave_
rina según pauta establecida. El dolor desaparece entre las
12 y 24 horas, y el peristaltismo se hace más marcado. En -
el segundo día de perfusión (4° de evolución) el abdomen es_
tá blando, solo ligeramente doloroso, hay peristaltismo por
lo que se suspende la administración del vasodilatador. Dos
días después tiene deposición normal. La diuresis que comen_
zó a mejorar antes de la arteriografía mesentérica es defi_

nitivamente buena en cuanto a cantidad 2.000-3.000 ml/ día. En el 15^o día de evolución se pudo retirar el respirador, - quedando con oxígeno al 28% y fisioterapia respiratoria. - Aceeso febril en el 16^o día, que se repite a las 24 horas.- En el catéter de vena subclavia se cultiva Klebsiella. En el día 18^o presenta dolor, distensión, defensa y silencio abdominal. Analítica: Hcto 39%; Leucocitos 12.200 (c-34; - P-60). RX simple de abdomen en posición lateral: neumoperi_ toneo a tensión, se practica laparotomía, encontrándose per_ foración de ulcus-bulbar agudo, peritonitis purulenta. Exi_ tus dos días más tarde en shock séptico.

JUICIO CLINICO: Infección respiratoria. Insuficiencia respi_ ratoria. Insuficiencia cardíaca. Ulcus bulbar agudo perfora_ do. Peritonitis purulenta. Shock séptico. ISQUEMIA MESENTE_ RICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 6

S.G.G.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio muestra disminución de calibre de las ramas principales de la arteria mesentérica superior. Disminución del relleno parietal. Tiempo de retorno venoso aparece prolongado. Se aprecian estenosis múltiples a nivel de tronco principal.

TEST DE PAPAVERINA:

Se aprecia aumento del calibre de las ramas de la arteria mesentérica superior.- Mejor teñido parietal. Se visualizan vasos venosos mesentéricos.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Compatible con isquemia mesentérica no oclusiva.

Caso n° 7

P.G.T.

78 años

Hembra

ANTECEDENTES: Bronconeumopatía crónica. Tromboflebitis y embolismo pulmonar en el último año. ENFERMEDAD ACTUAL: un mes antes dolor intenso en meso e hipogástrico que posteriormente se generalizó acompañándose de náuseas y vómitos. Se intervino encontrando "gangrena vascular de yeyuno y litiasis biliar". El postoperatorio se realizó sin complicaciones. Ingreso de nuevo porque desde 24 horas antes presentaba dolor abdominal difuso acompañado de náuseas, vómitos, posteriormente deposiciones diarréicas con sangre roja. EXPLORACION: T.A 140/100 mm Hg; F.C 100 l/m; Tem. 35 C; A.P y A.C normales. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, Blumberg +---. ANALITICA: Hcto 40%; Leucocitos 7.800 (C-4; P-82); Urea 56 mg%; Glucemia 166 mg%; Amilasemia 16 u.; Amilasa 16 u. Sistemático de orina: normal. E.C.G: normal; RX torax normal; RX simple de abdomen: no significativa. EVO LUCION: Pese a que fué tratada en principio con espasmolíticos y analgésicos durante 24 horas persistió el dolor espontáneo a la palpación, con Blumberg +. Analítica: Hcto 36%; Leucocitos 13.900 (C-10; P-74); Urea 84 mg%; Amilasemia 80-u. No acidosis metabólica. Hemodinámica estable. Se realiza arteriografía mesentérica que demostró isquemia no oclusiva, pero con extravasación de contraste. Habían transcurrido casi 60 horas desde que comenzó el cuadro. Se perfundió papaverina, pero dada la imagen radiográfica y, pese a que no existía deterioro hemodinámico, ni fiebre, diarrea, etc. se realizó intervención quirúrgica encontrando según el informe quirúrgico, necrosis de asa intestinal por trombosis venosa, se resaca 1 m. de intestino. Peritoneo con exudado sanguinolento. En el 2º día del postoperatorio aparecen deposiciones melénicas y posteriormente presenta episodios diarréicos, con algún dolor abdominal. Falleció un mes más tarde en shock por infección pulmonar.

JUICIO CLINICO: EPOC. Insuficiencia cardíaca. Colelitiasis.
Gangrena vascular de yeyuno. Resección intestinal. ISQUE _
MIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 7

P.G.T.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio selectivo muestra una pérdida global del calibre del tronco arterial y de las ramas principales (fig. 19). No se identifican espasmos localizados pero sí disminución del teñido parietal y no identificación del retorno venoso. Existe extravasación del medio de contraste (fig. 21) a nivel de las asas normales - descritas en el abdomen simple lo que indica necrosis parietal de dicha asa.

TEST DE PAPAVERINA:

Unicamente se modifican el teñido parietal y el retorno venoso que se hacen más patentes con identificación de venas del sistema mesentérico superior y vena porta. (Figs. 20 y 22).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva y signos radiológicos de infarto intestinal.



Fig. 17 . PGT. Abdomen simple. Di-
latación de asas yeyunales con i-
magenes de edema de mucosa.

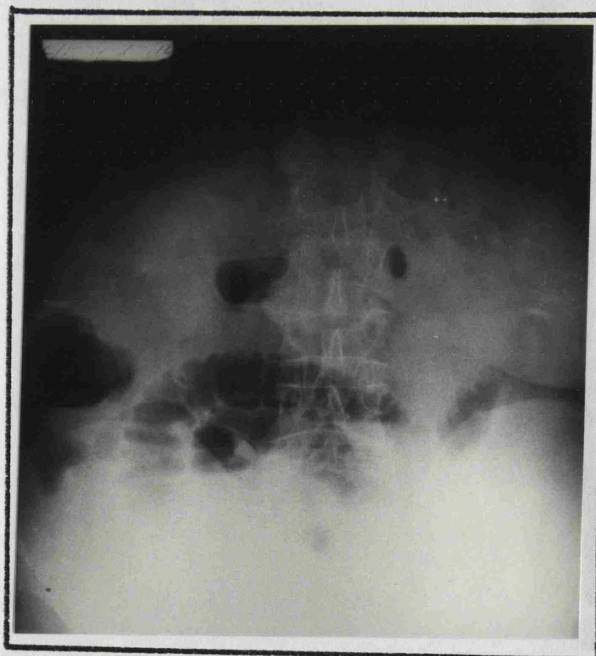


Fig. 18 . PGT. Abdomen simple -
(bipedestación). Ausencia de ni-
veles hidroaereos.

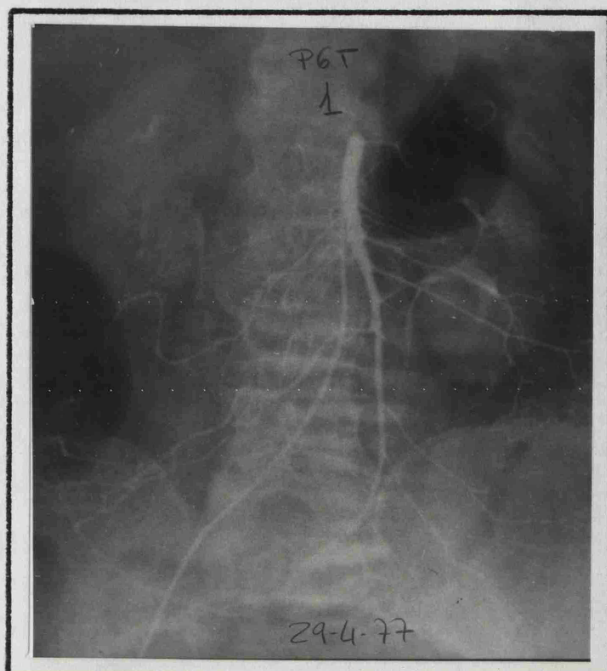


Fig. 19 . PGT. A.s.m.s. - Pérdida global de calibre de las ramas mesentéricas.

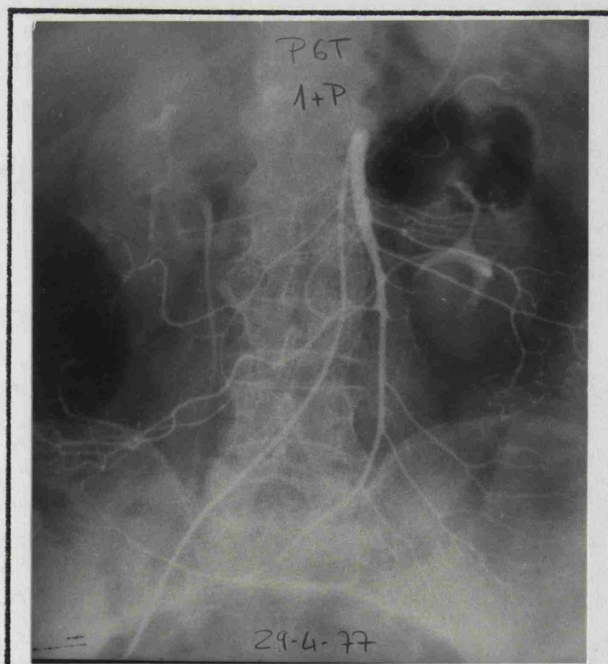


Fig. 20 . PGT. A.s.m.s. - Test de la papaverina. Ausencia de modificación del calibre arterial.

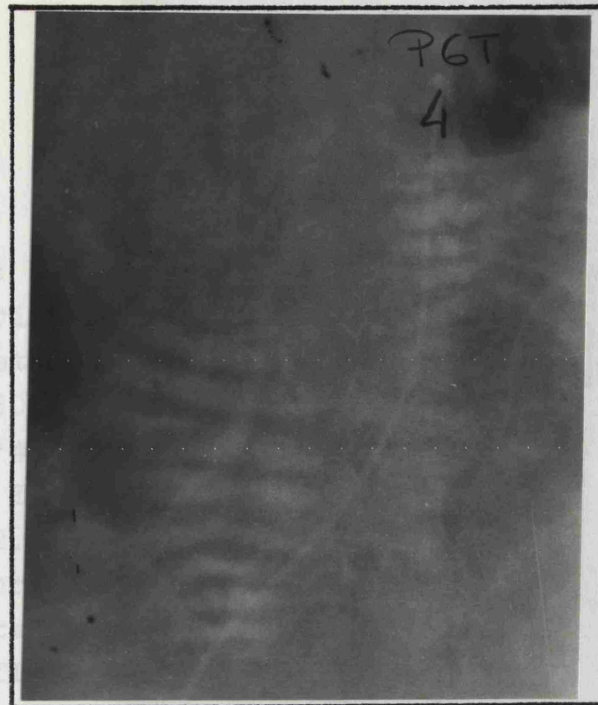


Fig. 21 . PGT. A.s.m.s. . Extrava
sación del medio de contraste.

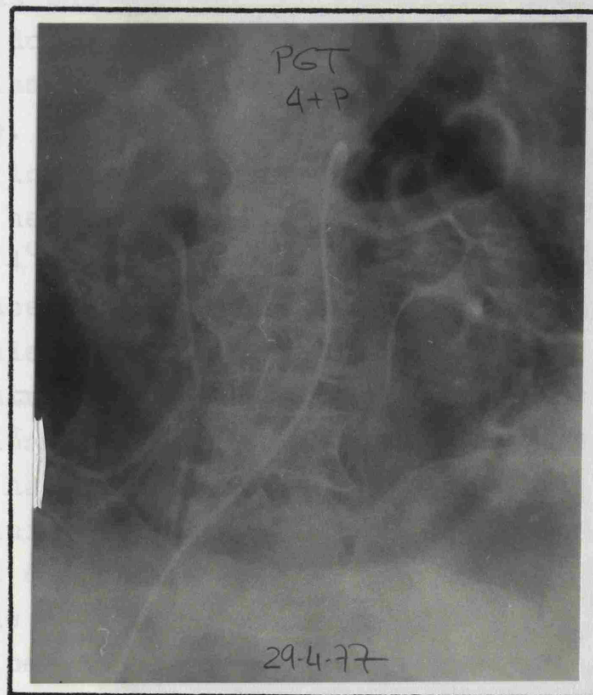


Fig. 22 . PGT. A.s.m.s. . Test de
la papaverina. Identificación -
del retorno venoso.

Caso n° 8

V.A.G.

78 años

Hembra

ANTECEDENTES: Nefrectomía 30 años antes de su ingreso. Hipertensión arterial. ENFERMEDAD ACTUAL: Dolor precordial intenso que persistía cuando ingresó 10 horas más tarde. EXPLORACION: T.A. 150/100 mm Hg; F.C 100 l/m. A.P: ventilación 2-3/4 estertores 2/4; A.C: tonos apagados. Abdomen: globuloso y -- timpanizado. Ext. inferiores normales. ANALITICA: Hcto 48% - Leucocitos 12.200 (C-23; P-63): urea 42 mg%; glucemia 288 mg% Na, K, Cl: normales. CPK 557 u/l. LDH 1021 u/l. Sistemático-de orina: intensa piuria. E.C.G: necrosis aguda anteroseptal RX torax: infiltrado alveolo-intersticial bilateral compatible con E.A.P. EVOLUCION: En las primeras 24 horas la situación hemodinámica permaneció estable, pero presentó oligoanuria pese a la administración de diuréticos. Hace hipotensión a las 48 horas que se mantiene durante horas, sigue en anuria, aparece dolor abdominal difuso, en la exploración presenta timpanismo, dolor intenso a la palpación, no peristaltismo audible. Disminuye el nivel de conciencia con hipovenilación por lo que se somete a ventilación controlada. Dada la situación hemodinámica se comienza la administración de dopamina. Al 4° día ha mejorado ligeramente la perfusión, la diuresis es aceptable en cantidad sigue con las mismas molestias abdominales, al 5° día se realiza arteriografía mesentérica que muestra isquemia mesentérica no oclusiva, se comienza la perfusión de papaverina, por dificultades técnicas la perfusión se hace en aorta. A las 8-10 horas el dolor abdominal ha disminuido y hay menos distensión, no se auscultan ruidos. En el 6° día, la situación hemodinámica se mantiene estable, sigue en fallo ventricular izquierdo con una buena perfusión periférica; diuresis en cantidad normal; el abdomen ha mejorado, esta más blando y aunque algo doloroso tiene ruidos evidentes. Se obstruye el catéter arterial por el que se perfunde la papaverina. En el 7° día (12 horas -

más tarde de retirar el vasodilatador) el abdomen está de nuevo más contraído, distendido, doloroso y los ruidos intestinales han desaparecido, se reinstaura la perfusión, a las 6 horas se producen deposiciones diarréicas. En el 8° día se agrava la insuficiencia cardíaca con mala perfusión periférica, acidosis metabólica. Paro circulatorio irreversible.

JUICIO CLINICO: Infarto agudo de miocardio de localización anteroseptal. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 8

V.A.G.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

No hay alteraciones en el calibre de la-
arteria mesentérica superior y sus ramas
principales (fig. 25). El teñido de la -
pared intestinal es pobre. No se identi_
fica retorno venoso (fig. 26). Hay refl_u
jo del medio de contraste a la aorta ab_
dominal.

TEST DE LA PAPAVERINA:

No se aprecia modificación del calibre -
de las ramas arteriales. Mejoría del re_
lleno vascular parietal. Aumento del re_
torno venoso.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia me_
sentérica no oclusiva.

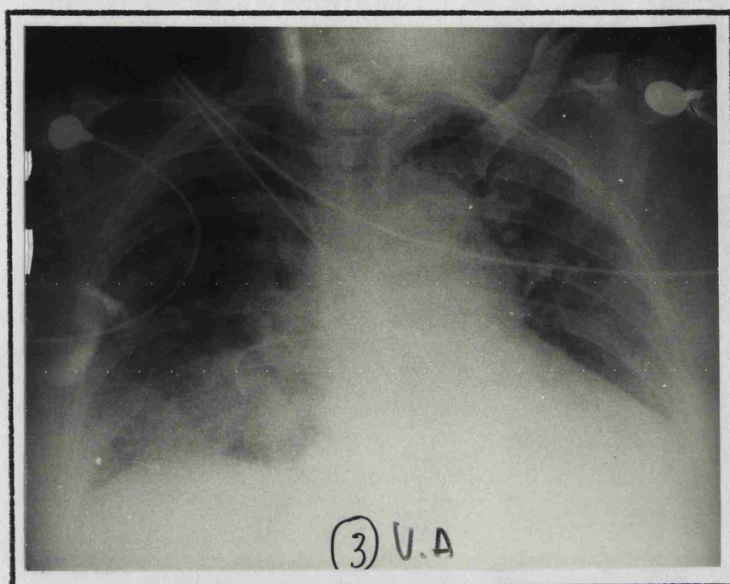


Fig. 23. VAG. Torax (Decúbito supino).
Insuficiencia cardíaca.



Fig. 24 . VAG. Abdomen simple. -
Discreta distensión de asas in -
testinales.

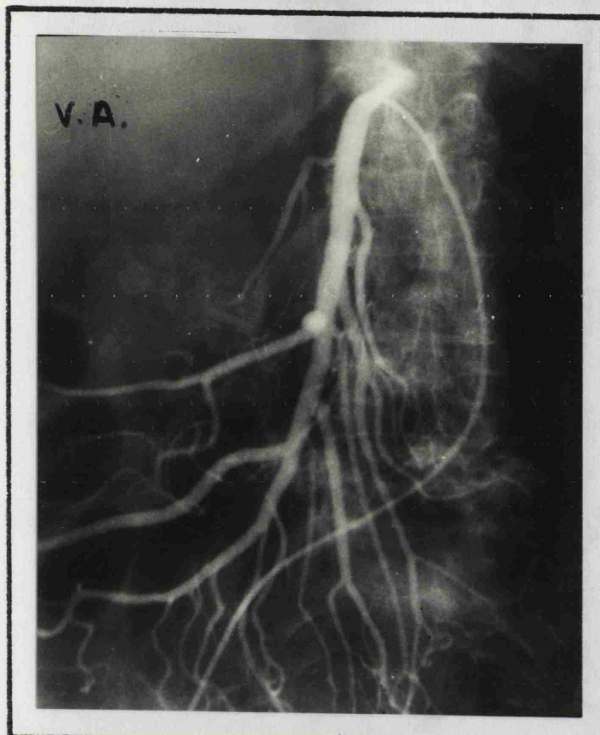
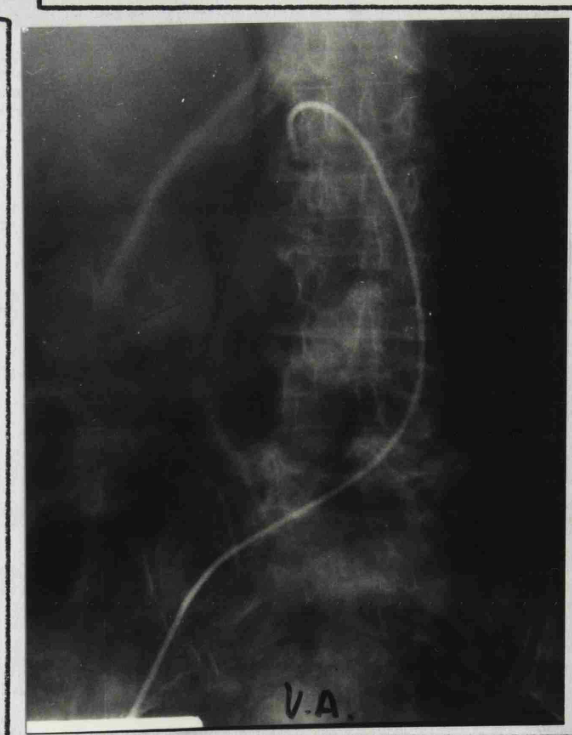


Fig. 25 . VAG. A.s.m.s.
Ramas arteriales mesen-
téricas normales.

Fig. 26 . VAG. A.s.m.s.
No identificación del -
retorno venoso.



Caso n° 9

C.D.D.

72 años

Varón

ANTECEDENTES: Bronconeumopatía crónica. ENFERMEDAD ACTUAL: Vida normal hasta dos días antes del ingreso que tiene febrícula, molestias faríngeas, compatible con "infección viral" de vías altas. Doce horas antes del ingreso dolor precordial y de espalda, interesternal, posteriormente cianosis y diarrea intensa motivo por el que ingresa en el Hospital. EXPLORACIÓN: E. neurológico: normal. T.A 180/100 mm Hg. F.C 140 l/m. A.P: ventilación 3/4. Sibilancias 1/4. A.C: normal. Abdomen: distendido, timpanizado, dolor difuso no importante a la palpación, no ruidos intestinales. Extremidades normales. ANÁLITICA: Hcto 56%: Leucocitos 16.700 (C-19; P-70): Urea 50 mg%; Glucemia 112 mg%; PDF 10 mcgr; Amilasa 120 u/ ; CPK 245 u/l; LDH 787 u/l; Gasometría (F_iO_2 0,28) pH 7,30; pCO_2 46, - pO_2 150; EB -5. E.C.G: ritmo sinusal 140 l/m. Extrasístoles ventriculares aisladas. RX torax: compatible con normalidad. RX simple abdomen: gran distensión de colon desde ciego a sigma, no signos de obstrucción. EVOLUCIÓN: En el 1^{er} día la situación permanece estacionaria salvo por presentar fibrilación auricular descontrolada a 140 l/m que se intenta revertir con digital sin conseguirlo, produciéndose horas más tarde hipotensión arterial (T.A 85/60 mm Hg) por lo que se desfibrila, mediante cardioversión eléctrica, nueva T.A 130/80 mm Hg. Anuria. Al 2^o día aumenta la disnea apareciendo acidosis mixta pH 7,20; pCO_2 55; pO_2 60; EB -11. Se le somete a ventilación controlada. CPK 320 u/l, LDH 626 u/l. E.C.G: amputación de fuerzas en aVL, compatible con necrosis lateral alta. Persiste su cuadro abdominal, con distensión, timpanismo, dolor y ausencia de peristaltismo. Sigue en oliganuria.- 3^{er} día persiste la sintomatología, las enzimas continúan elevadas, la cifra de urea es de 130 mg%, existe acidosis metabólica. Ante la sospecha de isquemia mesentérica no oclusiva se programa arteriografía que es demostrativa en este sen

tido, se pauta perfusión de papaverina, posteriormente se -
añade también dopamina por hipotensión relativa con oligoanu-
ria. En el 5^o día parece existir ligera mejoría de su proble-
ma abdominal, apareciéndo peristaltismo. Necesita, sin embar-
go seguir con respiración controlada, y la oliguria no remi-
te, la cifra de urea es de 200 mg%. En el 7^o día aparecen me-
lenas, seguidas de shock irreversible y exitus.

JUICIO CLINICO: Infarto de miocardio de localización no de -
terminada. Insuficiencia renal aguda. ISQUEMIA MESENTERICA -
NO OCLUSIVA.

Caso n° 9

C.D.D.

AORTOGRAFIA ABDOMINAL:

El estudio de la aorta abdominal no muestra alteraciones significativas aórticas. Se identifican todas las ramas viscerales mayores. Tronco celiaco, mesentérica superior y ambas renales marcadamente espasmodizadas en toda su extensión. Afectación generalizada de arterias abdominales en relación con isquemia abdominal aguda. Mala identificación de los teñidos viscerales en fase capilar. Ausencia de identificación de retornos venosos. - (Fig. 29)

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA RENAL DERECHA:

Se identifica una disminución global de calibre de la arteria renal derecha así como de sus ramas de división. El teñido parietal es pobre. No se identifica retorno venoso. Alteraciones angiográficas compatibles con isquemia renal aguda.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

Existe espasmo generalizado de la arteria mesentérica superior (fig. 30) con ausencia de identificación de teñido parietal y retorno venoso. No se identifican espasmos localizados.

TEST DE LA PAPAVERINA:

Ligero aumento del calibre de las ramas arteriales y del teñido parietal. No se modifica el retorno venoso.

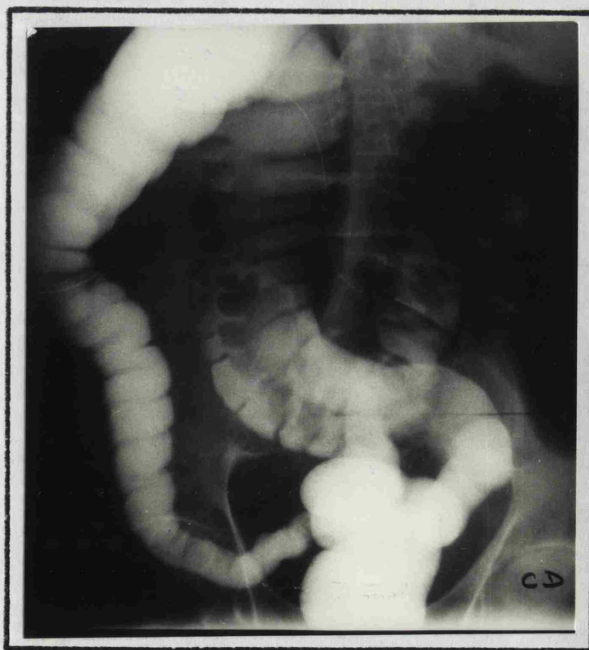
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia - mesentérica no oclusiva.



Fig. 27 . CDD. Abdomen sim_ ple (Decúbito supino). Dis_ tensión área del intestino- grueso.

Fig. 28 . CDD. Colon . (Enema opaco). Normal. No se identifica obs _ trucción.



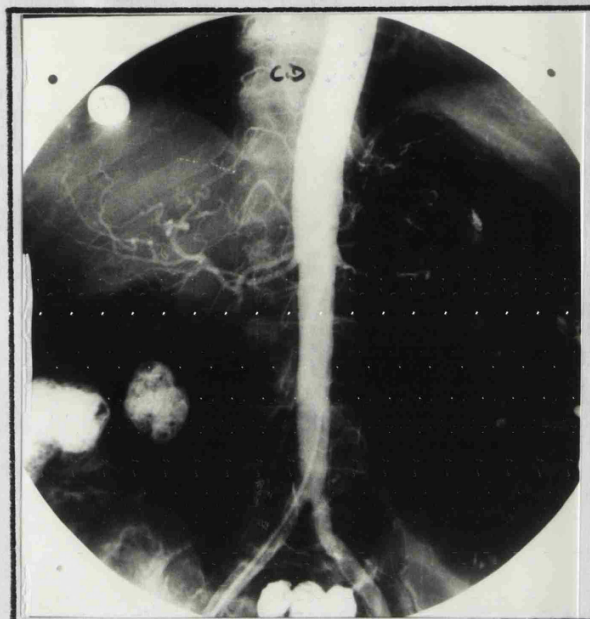


Fig. 29 .CDD.Aortografía abdominal
Disminución del calibre de las ra
mas viscerales y de ambas arterias
renales.

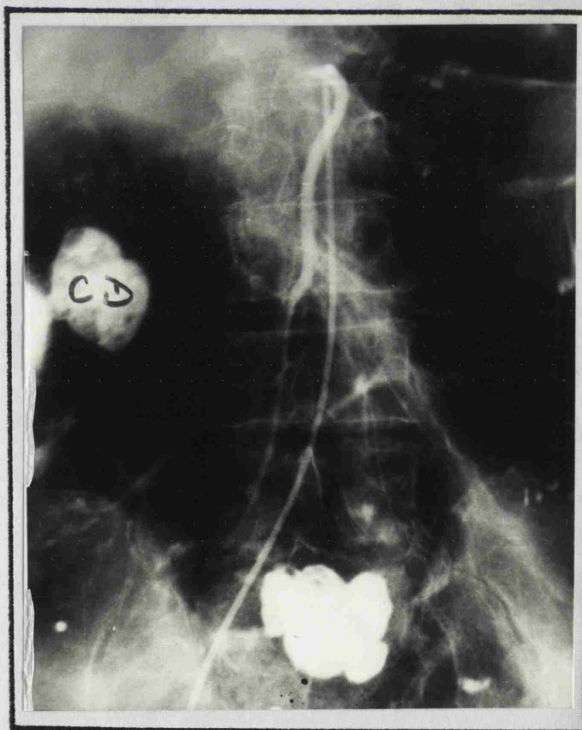


Fig. 30 . CDD. A.s.m.s. Importan
te disminución global del cali
bre de las ramas arteriales me
sentéricas.

Caso n° 10

F.P.P.

54 años

Varón

ANTECEDENTES: Diabetes mellitus. Hipertensión arterial. Vasculopatía arterial periférica. Episodios diarreícos y fiebre en los últimos meses con aglutinaciones repetidamente negativas. Insuficiencia renal crónica. ENFERMEDAD ACTUAL: Ingresó por úlcera en pierna izquierda, episodios diarreícos, fiebre y para controlar su diabetes. Estando ingresado presenta taquipnea importante, descenso de T.A, acidosis metabólica y horas más tarde paro circulatorio que se recupera. EXPLORACION: A su ingreso en U.C.I y C. E. neurológico: conciencia disminuida pero obedece ordenes coherentemente. No focalidad T.A 90/60 mm Hg. F.C 65 l/m. PVC 23 cm H₂O. A.P: ventilación 3/4; estertores crepitantes en ambas bases, frecuencia respiratoria 40 r.p.m. Abdomen: doloroso difusamente, con defensa ligera, peristaltismo normal. Ext. inferiores: normales. ANALITICA: Hcto 40%; Leucocitos 18.500 (C-8; P-81); Urea 170 mg%; Glucemia 120 mg%; C. cetónicos (-); Gasometría (F_iO₂ 1) pH 7,19, pCO₂ 32, pO₂ 482, EB -15. Amilasa: normal. E.C.G: ritmo sinusal. Sobrecarga derecha. RX torax: Cardiomegalia.- EVOLUCION: Se procede a la corrección de la acidosis metabólica, al mismo tiempo que se perfunde dopamina, por hipotensión. Doce horas más tarde se realiza arteriografía pulmonar que demuestra embolismo pulmonar (TEP), así mismo se realiza arteriografía mesentérica que muestra signos de isquemia mesentérica no oclusiva. Se instaura perfusión de papaverina.- En las siguientes horas reaparece la situación de shock que no es posible remitir.

JUICIO CLINICO: Diabetes mellitus. Hipertensión arterial. Insuficiencia renal crónica. Tromboembolismo pulmonar. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 10

F.P.P.

ARTERIOGRAFIA AORTA ABDOMINAL:

La exploración se realiza siguiendo una técnica estéril y por el método de Sel_dinger, por punción directa de la arte_ria femoral común.

El estudio de la aorta abdominal muestra espasmo generalizado de ambas arterias - renales y mesentérica superior, con esca_so teñido parietal y ausencia de identi_ficación del retorno venoso. (Fig. 33).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia in_testinal generalizada no oclusiva.

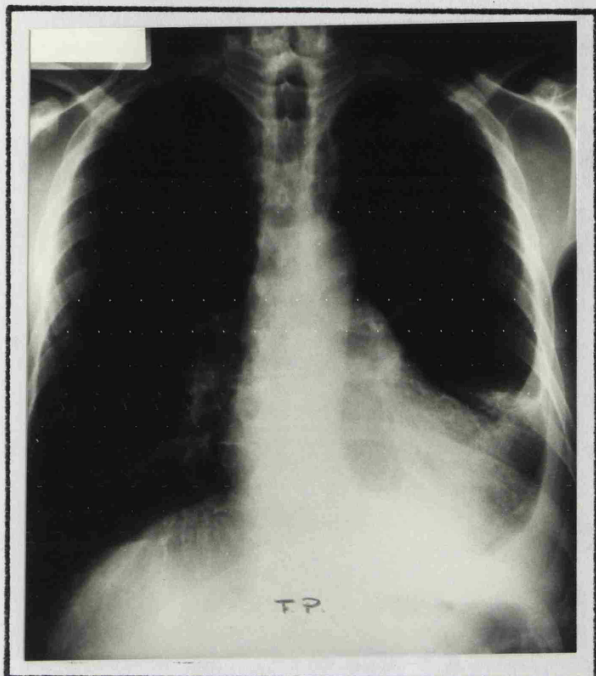


Fig. 31 . FPP. Torax..
Derrame pleural iz _
quierdo.



Fig. 32 . FPP. Enema opa
co: normal.

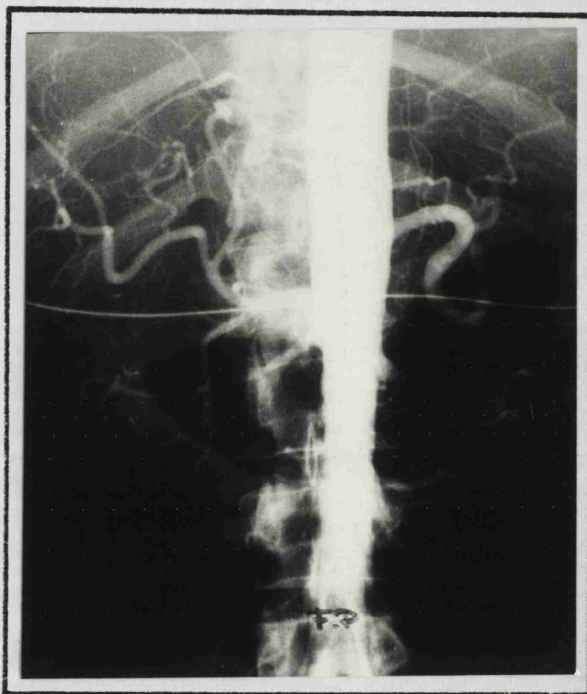


Fig. 33 . FPP. Arteriografía - aorta abdominal. Disminución del calibre de la arteria mesentérica superior y de ambas arterias renales.

Caso n° 11

V.F.M.

50 años

Varón

ANTECEDENTES: Bronconeumopatía crónica. Bebedor importante.
ENFERMEDAD ACTUAL: Diagnosticado de pancreatitis, apareció fiebre al 4^o día, siendo intervenido ocho días más tarde - por absceso pancreático. El postoperatorio lo realizó sin complicaciones dentro de los primeros días, la fiebre remitió prácticamente, la situación hemodinámica era buena, empezó a tener tránsito intestinal y la cantidad de drenado peritoneal había disminuido importantemente. En el 5^o día - apareció de nuevo fiebre. En el 7^o día persiste la fiebre, - por los drenajes se obtiene un líquido sanguinolento; el abdomen está blando, ligeramente distendido. Al día siguiente la situación es estacionaria. T.A 130/60 mm Hg. F.C 110 l/m Temp. 38,5^oC, en la A.P ventilación 3/4; roncus bilaterales 1/4. A.C: normal. Abdomen: distendido, doloroso a la palpación, peristaltismo disminuido. Edemas en flancos y ext. inferiores. Por los drenajes sigue saliendo líquido sanguinolento; aparecen melenas. ANALITICA: Hcto 33%; Leucocitos - 15.500 (C-8; P-73); Urea 70 mg%; Glucemia 134 mg%; Na 129 mEq/l; K 3,8 mEq/l; Gasometría basal: pH 7,36, pCO₂ 38, pO₂ - 64, EB -2. Amilasa en líquido peritoneal 23.000 u. E.C.G: - sin alteraciones significativas. RX torax: derrame pleural izquierdo. Se transfunden 3 U. de sangre. Ante la persistencia de las melenas dos días más tarde se realiza arteriografía mesentérica que mostró isquemia mesentérica no oclusiva con extravasación de contraste en intestino delgado y colon. No se realizó test de la papaverina. Fallece en shock dos días más tarde.

JUICIO CLINICO: Pancreatitis aguda. Absceso pancreático. - Sepsis. Shock hipovolémico. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 11

V.F.M.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

Existen estenosis anulares (fig. 34) en la arteria mesentérica superior. Las ramas parietales están escasamente teñidas y se ve extravasación del medio de contraste hacia la pared del abdomen y en una asa proximal del yeyuno (fig. 35). Las arterias presentan irregularidad parietal y falta una solución de continuidad de las mismas con la pared. No se identifica retorno venoso aunque a través de la circulación derecha se identifica el sistema portal extra e intrahepático.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones sugestivas de pancreatitis y cambios angiográficos en relación con isquemia intestinal no oclusiva probablemente secundaria a la hemorragia intestinal del paciente.

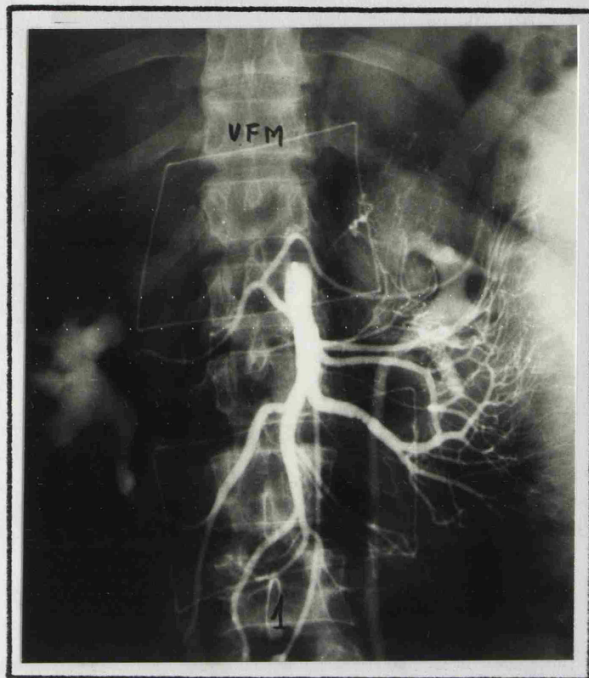
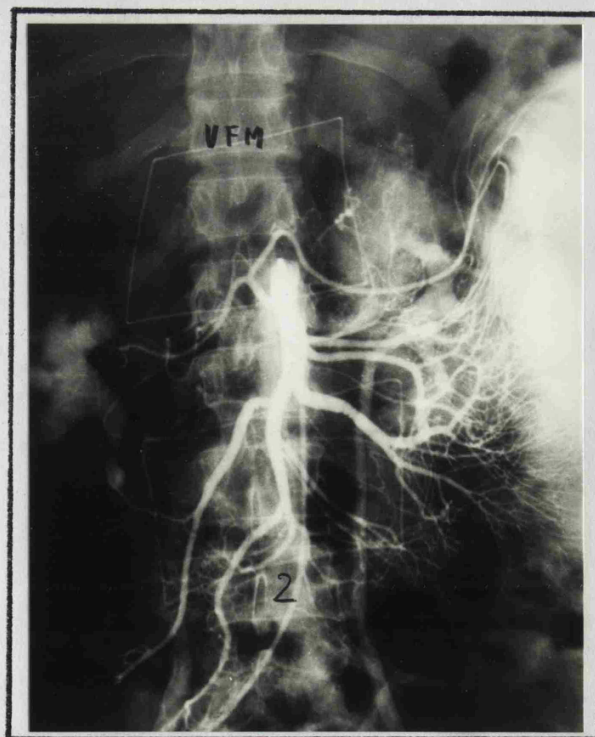


Fig. 34 . VFM. A.s.m.s.
Espasmos anulares loca_
lizados.

Fig. 35 . VFM. A.s.m.s.
Desplazamiento de las -
ramas de las arterias -
yeyunales, extravasa -
ción del medio de con_
traste. Hematoma intra_
peritoneal.



Caso n° 12

A.R.M.

60 años

Varón

ANTECEDENTES: Intervenido 45 días antes por apendicitis aguda encontrando líquido seroso en cavidad peritoneal. ENFERMEDAD ACTUAL: Ocho días más tarde apareció nuevamente dolor abdominal. y fiebre, seguía sin deposición en todo el postoperatorio; diez días más tarde fué reintervenido encontrando "pancreatitis necrótica hemorrágica, pus en peritoneo y retroperitoneo". En el cultivo del exudado creció Protens mirabilis. La evolución fué tórpida, a los diez días apareció líquido claramente hemorrágico por los drenajes de cavidad peritoneal, que se interpretó como debido a "decúbito de los tubos". Fué reintervenido dos días después ante la persistencia de la hemorragia peritoneal, encontrando solamente absceso retroperitoneal que se extiende hasta Douglas. Seis días más tarde la situación permanecía estacionaria T.A 120/70 mm Hg; F.C 100 l/m; no fiebre. Buena diuresis. Ausencia de patología pulmonar y cardíaca. Abdomen blando, con ruidos escasos. Ext. inferiores con edemas. Por los drenajes peritoneales continua saliendo líquido purulento. Por sonda nasogástrica este día, se obtuvo aspiración hemática; más tarde apareció de nuevo sangre por los tubos de drenaje; lo que obligó a transfundir 4 unidades de sangre. La situación analítica era: Hcto 27%; Leucocitos 10.500 (C-8; P-72); Urea 50 mg%; Na 138 mEq/l; Na 2,8 mEq/l; Cl 97 mEq/l. Proteínas totales 5,3 gr%; Plaquetas 320.000/mm³; Fibrinógeno 380 mg%. Amilasa 38.000 u en el líquido peritoneal. En las siguientes 24 horas sigue con hemorragia abundante por sonda nasogástrica y cavidad peritoneal, aparecen melenas. Ante esta situación se decidió realizar arteriografía mesentérica que demostró: isquemia mesentérica no oclusiva, hemorragia digestiva aguda con extravasación del contraste a nivel de pared gástrica y colon ascendente. Falleció al día siguiente en shock. No se realizó test de la papaverina, ni por supuesto se realizó -

perfusión.

JUICIO CLINICO: Pancreatitis aguda. Absceso pancreático. He_
morragia digestiva. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 12

A.R.M.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

Existe reflujo de contraste a la aorta.-
(Fig. 36) Hay un espasmo generalizado de las arterias tronculares de la mesentérica superior. No hay alteraciones en la identificación de las arcadas parietales ni de la fase capilar. Retorno venoso normal. (Fig. 38) Hay desplazamiento por efecto compresivo extrínseco de ramas arteriales y venosas a nivel de un asa correspondiente al yeyuno proximal. Existe extravasación del medio de contraste. -
(Fig.37)

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DE TRONCO CILIACO:

Llama la atención disminución de calibre de la arteria gástrica izquierda y extravasación del medio de contraste a nivel del forxix gástrico (fig.39). También - participa en dicha extravasación la arteria gastroepiploica izquierda. No se -
identifican las arcadas pancreático-yeyu

nales inferiores. El retorno venoso no -
permite la demostración de la vena esplénica.

Cambios compatibles con pancreatitis aguda.

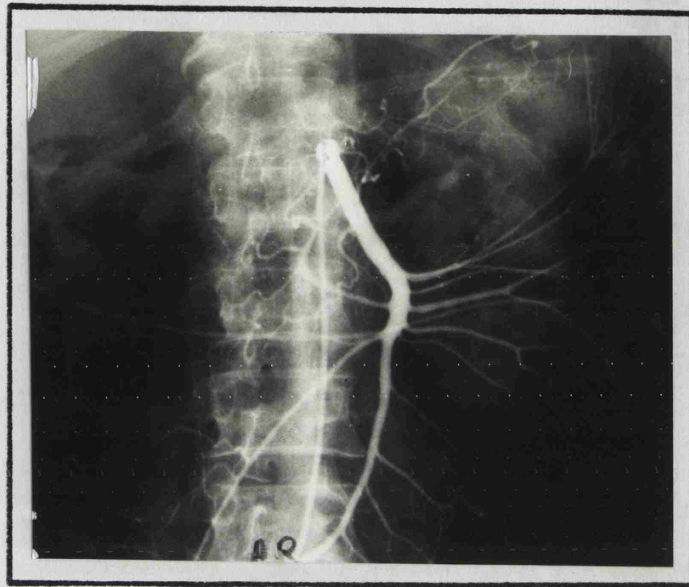


Fig. 36 . ARM. A.s.m.s. Reflujo aórtico del medio de contraste. Pérdida global de calibre de las ramas arteriales.

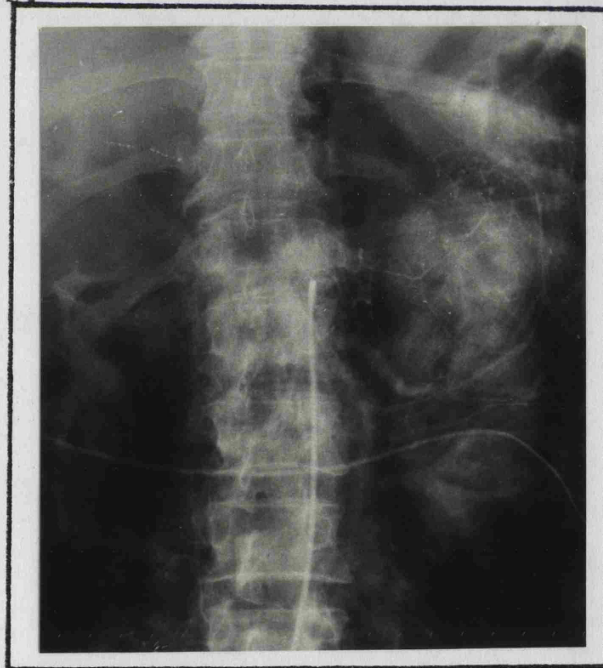


Fig. 37 .ARM. A.s.m.s. Desplazamiento de las ramas yeyunales. Extravasación del medio de contraste en la pared de un asa proximal de yeyuno.

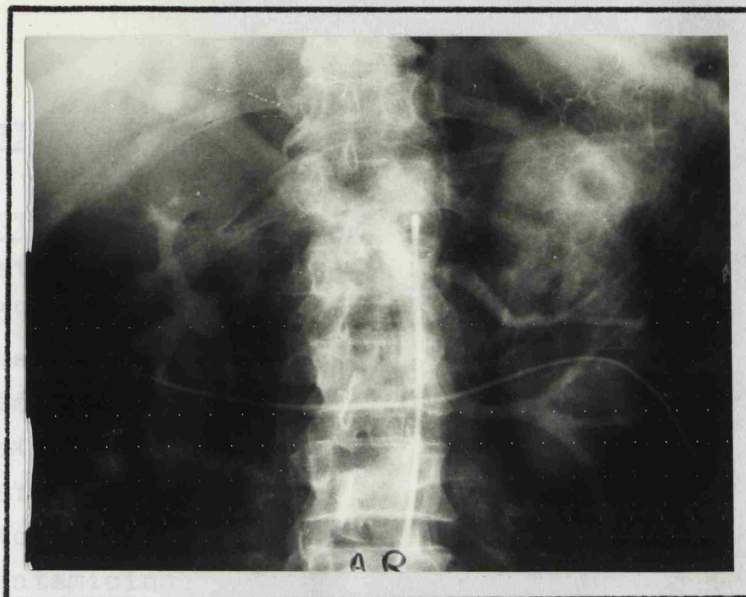


Fig. 38 . ARM. A.s.m.s. Buena identificación venosa.

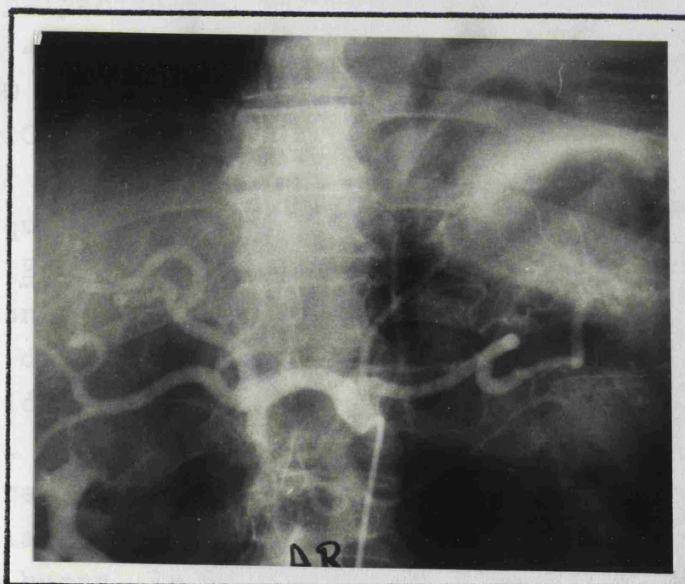


Fig. 39 . ARM. A.s.m.s. Extravasación del medio de contraste en el fornix - gástrico.

Caso n° 13

J.V.L.

60 años

Varón

ANTECEDENTES: Diabetes mellitus. Bebedor importante. Hemorragia digestiva alta un año antes. ENFERMEDAD ACTUAL: Fiebre - elevada 39°C, desde seis días antes de su ingreso, con los siguientes hallazgos a la exploración: Conciencia normal. Deshidratación, Soplo tubárico en base pulmonar izquierda. Abdomen: Hepatomegalia a 8-10 cm del reborde costal; no dolor. - Analítica: Hcto 45%; Leucocitos 18.600 (C-20; P-75); Urea 80 mg%; RX torax: neumonía base izquierda. Se trata con ampicilina y gentamicina. Dos días más tarde, cuadro diarréico, - oliguria, aparece también disnea. Se queja de dolor abdominal difuso. Se traslada a U.C.I. y C. EXPLORACION: T.A. - 150/90 mm Hg; F.C 95 l/m. A.P: Soplo tubárico en base izquierda. A.C: normal. Abdomen: Hepatomegalia a 11 cm. Dolor difuso a la palpación, timpanismo, peristaltismo +---. ANALITICA: Hcto 42%; Leucocitos 35.000 (C-6; P-88); Urea 277 mg%; Glucemia 80 mg%; C. cetónicos negativos; Iones normales. Plaquetas 330.000/mm³; Gasometría basal pH 7,33; pCO₂ 22, pO₂ - 45, EB -13. E.C.G: taquicardia sinusal. RX torax: Neumonía bilateral que afecta al lobulo superior derecho e inferior izquierdo. EVOLUCION: Se corrige la acidosis metabólica y se continua con antibióticos añadiendo lincomicina; la situación sigue deteriorándose por lo que en el 2° día se somete a ventilación controlada con presión espiratoria positiva final (PEEP). Persiste el fallo renal y la sintomatología abdominal. Se realiza arteriografía que se informa compatible - con isquemia mesentérica no oclusiva. Se perfunde papaverina durante 18 horas. En el 3^{er} día se practicó laparotomía que fué negativa. La situación clínica permanece por lo demás estacionaria, salvo la diuresis que es de 1.500 ml/24 h. Analítica: Hcto 33%; Leucocitos 15.300 (C-10; P-88); Urea 256 mg% Glucemia 135 mg%. En el 4° día: ligera mejoría, está apirético, la situación pulmonar sigue igual. Gasometría Engstrom -

(F_{iO_2} 1, 13 l, PEEP +10) pH 7,35, pCO_2 45, pO_2 80, EB -0,4; el abdomen está menos defendido y timpanizado, peristaltismo +---. Sigue con buena diuresis. En el 7º día se mantiene igual la patología pulmonar. Tiene diarrea. La diuresis es de 3 l. Del 7º al 11º día se mantuvo estabilizado, este día aparecen melenas y fiebre. Analítica: Hcto 20%; Urea 256 - mg%; Plaquetas 23.000/mm³. Fibrinógeno 535 mg%. Factor V - 100%. Déficit de los factores vitamina K dependientes. En el 12º día shock irreversible.

JUICIO CLINICO: Diabetes mellitus. Neumonía bilateral. Insuficiencia renal aguda. Shock séptico. ISQUEMIA MESENTERICA-NO OCLUSIVA.

Caso n° 13

J.V.L.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

Se identifica una variante anatómica por nacimiento de la arteria hepática derecha de la arteria mesentérica superior. Existen áreas de espasmo localizado de tipo troncular. El calibre arterial tanto de las ramas mesentéricas como de la arteria hepática está ligeramente reducido (fig - 42). El teñido parietal es normal, así como el retorno venoso (fig. 43).

TEST DE PAPAVERINA:

Aumento de calibre arterial (fig. 44), no desaparecen las estenosis anulares. Mejora el retorno venoso.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Alteraciones compatibles con isquemia mesentérica no oclusiva.

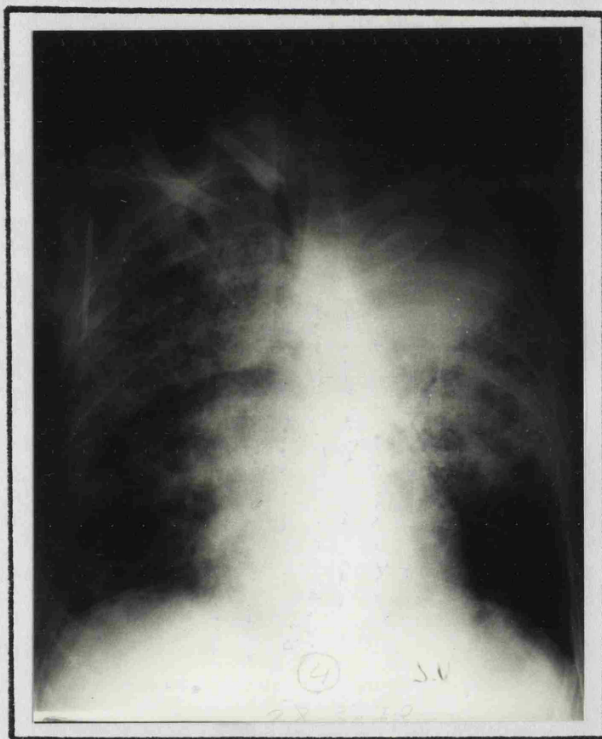


Fig.40 . JVL. Torax (Decúbito -
supino). Neumonía bilateral.

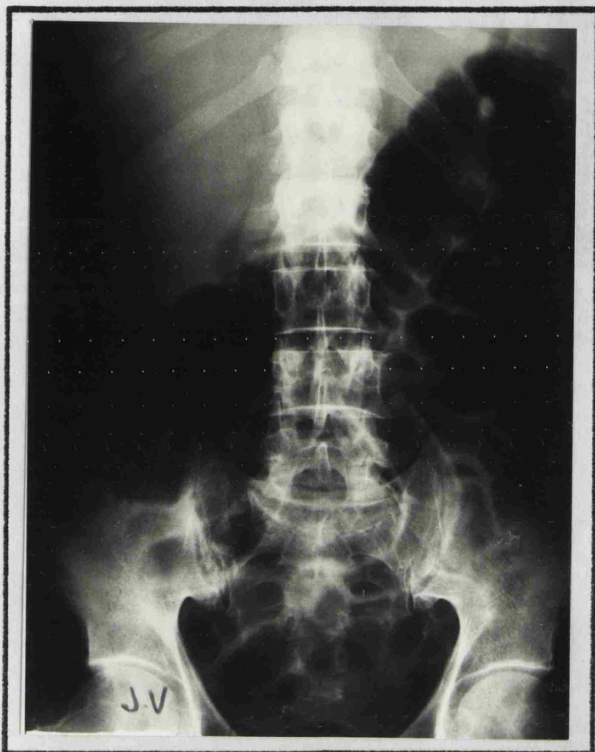


Fig. 41 . JVL. Abdomen sim
ple. Dilatación de asas in
testinales.

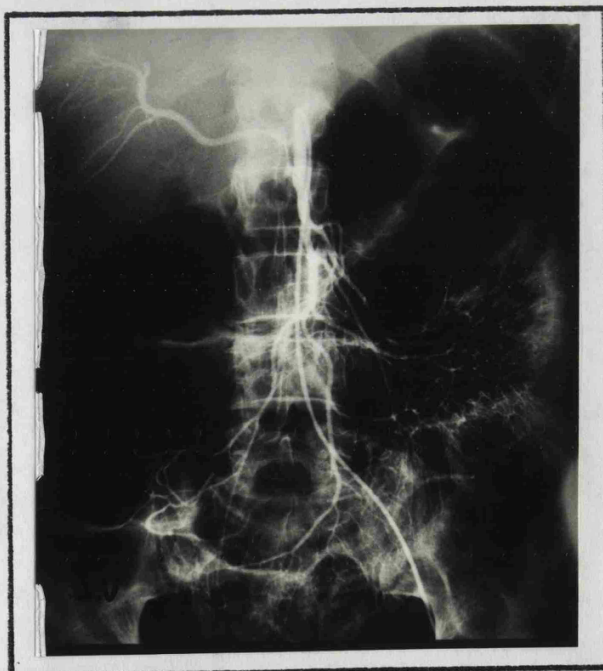


Fig. 42 . JVL. A.s.m.s.
Pérdida global del cali
bre arterial. Espasmos
localizados.

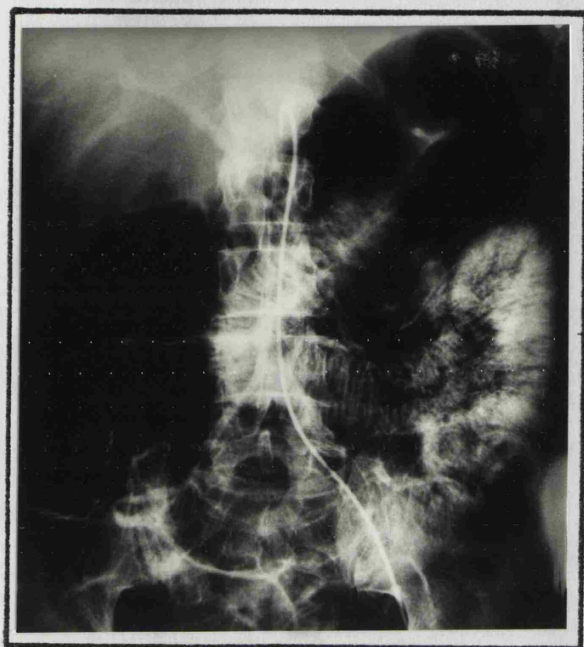


Fig. 43 . JVL. A.s.m.s.
Fase capilar. Buen teñido
do capilar.

Fig. 44 . JVL. Test de
la papaverina. Aumento
de calibre de arteria-
mesentérica y hepática
derecha. No modificaci
ción de las estenosis-
localizadas.



Caso n° 14

J.A.R.M.

67 años

Varón

ANTECEDENTES: Diabetes mellitus tratada con antidiabéticos-orales y régimen, que seguía estrictamente. ENFERMEDAD ACTUAL tres días antes de su ingreso tos productiva con esputos verdosos y fiebre de 40°C. Vómitos. Poliuria. EXPLORACION : E. neurológico: ligeramente obnubilado. T.A 95/40 mm Hg. F.C 140 l/m. Temp. 39°C. A.P: roncus bilaterales; ventilación 3/4. A.C: normal. Abdomen: doloroso a la palpación superficial en toda el área, ruidos disminuidos. Extremidades sin interés. ANALITICA: Hcto 56%; Leucocitos 21.600 (C-18;P-67) Glucemia 380 mg%; Urea 122 mg%. C. cetónicos +---. Gasometría basal pH 7,39, pCO₂ 21, pO₂ 47, EB -8,5; Na 144 mEq/l; K - 4,7 mEq/l. E.C.G: taquicardia sinusal. RX torax: corazón en el límite normal. No se ve zona de condensación. EVOLUCION: Se realiza hidratación (5 l. en las primeras 24 h.) administración de insulina sin conseguir revertir la situación clínica, continuando los dos primeros días de evolución con tendencia a la hipotensión y oliguria relativa (750 y 800 ml. en el 1° y 2° día). La glucemia en sangre permanece alta, y con acidosis metabólica. El abdomen menos doloroso, no presenta ruidos intestinales. En el 3^{er} día se realiza arteriografía que se informa compatible con isquemia mesentérica no oclusiva. Horas más tarde aparecen signos de mala perfusión periférica y disnea. Se somete a ventilación mecánica. Dos días más tarde shock irreversible. Se cultivó en el esputo estafilococo aureus en cultivo puro.

JUICIO CLINICO: Infección broncopulmonar. Situación cetoacidótica. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Los hallazgos de la necropsia fueron: Bronconeumonía. Infarto intestinal a nivel de sigma.

Caso n° 14

J.A.R.M.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

El estudio muestra la existencia de este nosis anulares localizadas a nivel de - tronco arterial mesentérico. Disminución generalizada de las ramas anteriores. - Mal relleno vascular parietal. No se vi- sualiza retorno venoso.

TEST DE LA PAPAVERINA:

No se observan alteraciones en el cali bre de la arteria mesentérica superior, - ni de sus ramas. Se identifica sin embar go mejor relleno vascular parietal y apa rece retorno venoso.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Compatible con isquemia mesentérica no - oclusiva.

Caso n° 15

P.M.E.

74 años

Hembra

ANTECEDENTES: "Cólicos abdominales" acompañados de vómitos biliosos, no diarrea. ENFERMEDAD ACTUAL: Escalofrios y sudoración profusa que ceden espontáneamente 18 horas antes de su ingreso. Tres horas más tarde se repite la sintomatología esta vez acompañada de disminución del nivel de conciencia. EXPLORACION: Conciencia normal. T.A 50/30 mm Hg. F.C 140 l/m. Cianosis central y periférica ++-- . A.P normal. A.C normal. Abdomen: distendido, dolor moderado a la palpación, ligera defensa en flanco e hipocondrio derecho. Extremidades sin interés. ANALITICA: Hcto 36%; Leucocitos 15.000 (C-28; P-66); Urea 86 mg%; Glucemia 176 mg%. Sistemático de orina: piuria. Gasometría basal pH 7,52, pCO₂ 24, pO₂ 50, EB -3. E.C.G: ritmo sinusal, hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de Hiss. RX torax: normal. RX abdomen: normal. EVOLUCION La situación hemodinámica revierte en las primeras 6 horas, en este 1^{er} día tiene dos deposiciones. La diuresis es de 1.200 ml. En el 2^o día, nuevo bache hipotensivo que dura unas 8 horas, dos deposiciones diarréicas; sigue con buena diuresis. En el 3^{er} día: sigue con aceptable situación hemodinámica, se mantiene diuresis, aparece dolor abdominal y en la exploración no defensa, meteorizado, peristaltismo +---. Analítica: Hcto 31%; Leucocitos 15.800 (C-19; P-74); Urea 90 mg%. Se practica arteriografía que se informa compatible con isquemia mesentérica no oclusiva. Se perfunde papaverina durante 24 h. En el 4^o día: persiste la sintomatología abdominal por lo que se decide intervención quirúrgica. La laparotomía abdominal no encontró ninguna patología. Fué dada de alta a planta 8 días más tarde en buena situación; se comprobó un aclaramiento de creatinina de 5,5 ml/ minuto.

JUICIO CLINICO: Shock séptico de probable origen urinario. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 15

P.M.E.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENERICA SUPERIOR:

La exploración se ha realizado con técnica estéril siguiendo el método de Sel dinger. En el estudio se demuestra disminución global de calibre de las ramas arteriales. Disminución del relleno vascular parietal. Existe un retraso en el retorno venoso. No se observan estenosis anulares.

TEST DE LA PAPAVERINA:

No se observan alteraciones en el calibre de las ramas arteriales de la arte ria mesentérica. Existe mejor relleno parietal y se aprecia aumento del retorno venoso.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Compatible con isquemia mesentérica no oclusiva.

Caso n° 16

J.B.G.

71 años

Varón

ANTECEDENTES: Infecciones urinarias de repetición. Prostatectomía 5 años antes. ENFERMEDAD ACTUAL: Escalofríos seguidos de elevación térmica a 40° C que se sigue de shock con acidosis severa. Gasometría basal pH 7,32, pCO₂ 17, pO₂ 74, EB -13,7; motivo por el que es trasladado a U.C.I. y C. EXPLORACION: E. neurológico normal. T.A 80/- mm Hg. F.C 120 l/m - temp. 38° C. A.P: normal. A.C: normal. Abdomen: no doloroso, no se auscultan ruidos. Ext. inferiores normales. ANALITICA: Hcto 45%; Leucocitos 27.600 (C-54; P-41); Urea 244 mg%; Glucemia 224 mg%; Na 128 mEq/l, K 4,2 mEq/l; Gasometría basal : pH 7,35, pCO₂ 18, pO₂ 72, EB -12. Sistemático de orina: piuria intensa. E.C.G: taquicardia sinusal. RX torax: infiltrado alveolar bilateral. EVOLUCION: Se comienza con administración de líquidos, corrección de acidosis metabólica, añadiendo dopamina, se consigue así controlar la situación hemodinámica, la diuresis es buena. A las 12 horas la situación hemodinámica parece controlada, aparecen molestias abdominales - difusas. En el 3^{er} día (24 horas más tarde) el shock está definitivamente superado, la perfusión y diuresis son buenas, pero persisten las molestias digestivas, con abdomen doloroso espontáneamente y a la palpación, se encuentra distendido, el peristaltismo es escaso +---. Se realiza arteriografía selectiva de arteria mesentérica superior, no observándose alteraciones significativas. A partir de este momento la evolución fué completamente favorable pudiendose dar de alta tres días más tarde al servicio de procedencia.

JUICIO CLINICO: Shock séptico por infección urinaria a E. Coli. ISQUEMIA MESENTERICA NO OCLUSIVA.

Caso n° 16

J.B.G.

ARTERIOGRAFIA SELECTIVA MESENTERICA SUPERIOR:

Estudio realizado con técnica esteril, -
siguiendo el método de Seldinger. El es_
tudio mostró unos vasos de calibre nor_
mal, con buen teñido parietal y retorno-
venoso. Hay dilatación de las asas intes_
tinales. (Figs. 45 y 46).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Arteriografía mesentérica normal.

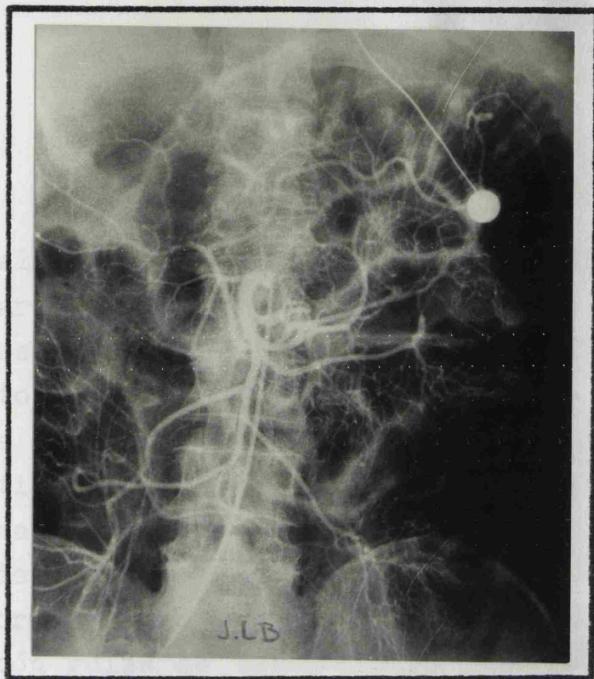


Fig. 45 . JBG. A.s.m.s.
Fase arterial normal.

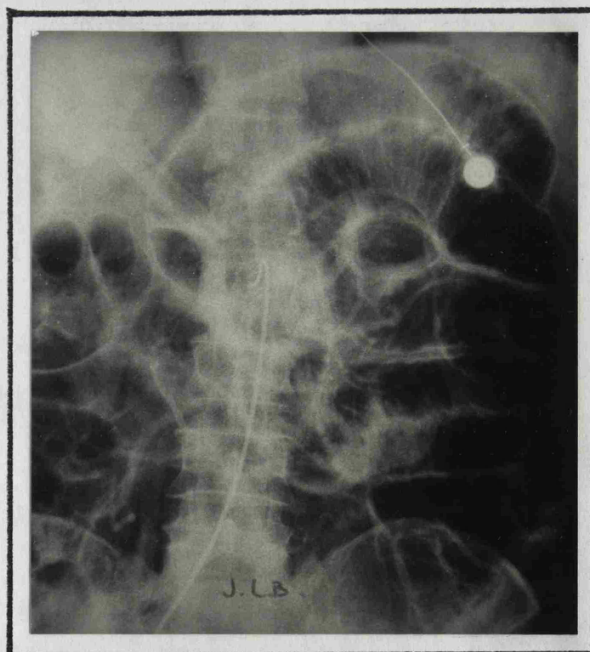


Fig. 46 . JBG. A.s.m.s.
Fase venosa: buen retor
no venoso. Asas intesti
nales dilatadas.

ARTERIOGRAFIA

Los estudios angiográficos se han realizado siguiendo el método de SELDINGER por punción directa a nivel de las arterias femorales comunes y con técnica estéril. Para los estudios aórticos se utilizó un catéter de polietileno recto de 70 cm. de longitud, tipo 7.0 French, que corresponde a 1,57 mm. de luz y 2,34 mm. de diámetro externo, con múltiples orificios distales. Para los estudios selectivos se ha utilizado un catéter "cobra" de polietileno torcón verde o torcón azul, con uno o dos orificios distales de calibre 7 French. Para la introducción del catéter, se utilizaron guías de teflón rectas o curvas, movibles, de calibre 0,38 mm. y 0,35 mm. y de 120 cm. de longitud. Para la punción femoral agujas femorales metálicas nums. 16-18 (Fig.-47).

En todos los estudios el catéter permaneció localizado a nivel aórtico, o selectivo, en la luz de la arteria mesentérica superior con objeto de realizar lo que hemos llamado el "test de la papaverina". La permeabilidad del catéter se aseguró mediante la infusión continuada, con bomba de perfusión Infusomat, de una solución de glucosa al 5%.

Como medio de contraste se administró Trazograf con contraste iónico compuesto por diatrizoato sódico y diatrizoato de meglumina en la proporción 2:1.

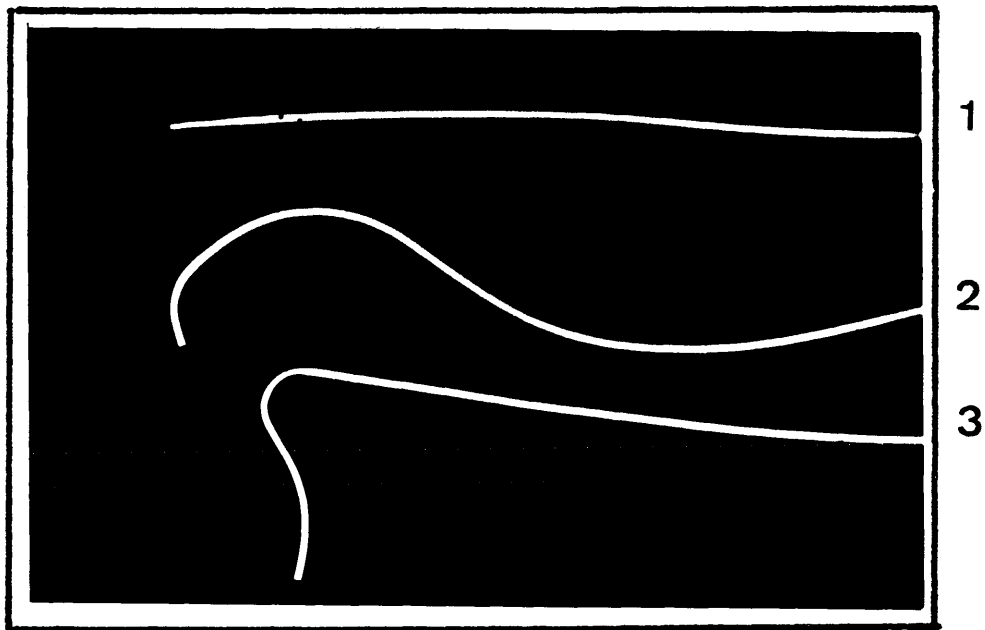


Fig.47: Catéteres. 1.Recto 2.Cobra 3.Simmons I.

Las series se realizaron siempre de igual forma, tanto para la exploración de comienzo como en el "tes de la papaverina", obteniendo dos imagenes por segundo durante tres segundos, una imagen por segundo durante cinco segundos y una imagen cada dos segundos durante diez segundos mas. Para los estudios aórticos la inyección del medio de contraste fué de 50 ml. de volumen total, inyectados a 25 ml/segundo por medio de una bomba automática de infusión. Los estudios selectivos de la arteria mesentérica superior se han realizado con un volumen de contraste total de 50 ml. inyectados a una velocidad de 6 ml./segundo.

TEST DE LA PAPAVERINA

Se realiza para confirmar el diagnóstico de IMNO al de_ mostrar la no organicidad y la reversibilidad de las altera_ ciones vasculares descritas por BOLEY (21), SIEGELMAN (138) etc. y encontradas en la angiografía selectiva de la arte _ ria mesentérica superior.

La pauta seguida para su ejecución es la siguiente:

Realización de angiografía selectiva de la arteria me_ sentérica superior según técnica descrita. Si se demuestran lesiones compatibles con IMNO se practica:

1°. Perfundión durante seis minutos de solución de papa_ verina en glucosado al 5% a una concentración de 1 mg/ml y con un flujo de perfusión de 600 ml/hora para conseguir una dosis-perfundión de 60 mg de papaverina.

2°. Realización de una nueva angiografía selectiva - manteniendo los mismos datos e igual seriación, e inyectan_ do la misma cantidad de contraste y con el mismo flujo.

3°. En este segundo estudio se puede obtener la desa_ parición de las estenosis localizadas o difusas y un aumen_ to evidente del flujo mesentérico; entonces el test de prue_ ba de la papaverina se considera positivo y se puede proce_ der a la perfusión intraarterial de papaverina.

PERFUSION CONTINUADA DE PAPAVERINA Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

Demostrada la existencia de IMNO se procedió a la perfusión intraarterial continuada, mediante bomba de perfusión Infusomat y a través del mismo catéter dejado "in situ" de la solución de papaverina en suero glucosado al 5% a una concentración de 1 mg/ml. La dosis establecida osciló entre 0,3 a 0,5 mg/min, y se administró durante 24-48 horas, según la evolución del paciente.

BOLEY (21) propone un nuevo control angiográfico al término de este tiempo, según el esquema que ha desarrollado para el manejo de los enfermos con IMNO.

El seguimiento por nuestra parte se hizo observando las modificaciones de los distintos datos clínicos: dolor, distensión y defensa abdominal, peristaltismo y tránsito intestinal, heces normales o aparición de melenas. Se incluyen también otros parámetros sobre la repercusión general en relación a la perfusión periférica, presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis; y en algunos de nuestros pacientes registro hemodinámico mediante cateterismo derecho con sonda de Swan-Ganz.

La valoración de los resultados se ha hecho en función de la patología abdominal pues una valoración que tuviese en cuenta, para el resultado final, las otras patologías (cardíaca, infecciosa, etc..) no sería objetiva, en estos enfermos en situación crítica.

VI . ESTUDIO DE LOS RESULTADOS Y DEDUCCIONES OBTENIDAS

Se estudian 16 pacientes, de los cuales, en 15 ocasiones el diagnóstico clínico de isquemia mesentérica no oclusiva fué confirmado por la radiología, en el otro enfermo - el patrón radiológico fué normal, pero reunía todas las condiciones clínicas para ser incluido en el grupo, aunque - cuando se hizo el estudio radiológico estaba recibiendo dopamina, substancia que se ha demostrado tiene propiedades vasodilatadoras a nivel renal y mesentérico.

El grupo esta formado por diez varones y seis hembras, con edades comprendidas entre los 50 años el más joven y 83, el mayor, con una media de edad de 67 años. Tabla I.

La patología de base sobre la que incidió la causa posiblemente desencadenante de la IMNO es variada pero la podemos resumir: infarto agudo de miocardio, 4 enfermos. Insuficiencia cardíaca, 3 enfermos. Hipertensión arterial, 4 enfermos. Enfermedad valvular, 1 enfermo. Infección en 5 ocasiones, tres a nivel pulmonar y dos en vías urinarias. Enfermedad pulmonar crónica la padecieron 4 pacientes. Diabetes mellitus estuvo presente en 5 ocasiones, hubo 2 enfermos con pancreatitis aguda y la insuficiencia renal crónica afectó a 3 de ellos.

Las posibles causas desencadenantes están expresadas en la Tabla II. Como vemos la más frecuente es la hipotensión arterial que puede estar involucrada en seis de los pacientes, entendemos por hipotensión arterial los descendidos acusados de presión arterial que son de corta duración, y no se acompañan de signos de mala perfusión periférica o descenso de la diuresis. Por shock entendemos cuando la T.A sistólica es menor de 90 mm Hg, se acompaña de déficit de perfusión periférica, la diuresis es inferior a

TABLA I

INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD (I.M.N.O.) SEGUN EDADES Y SEXO

SEXO	EDAD (años)				TOTAL
	< 60	60 a 70	70 a 80	> 80	
HOMBRES	2	5	3	0	10
MUJERES	1	0	4	1	6
TOTAL	3	5	7	1	16

TABLA II

ENFERMOS ESTUDIADOS, ENFERMEDAD QUE PADECIAN Y CAUSAS DE LA I.M.N.O

			DIAGNOSTICO	CAUSA DESENCADENANTE					
ENFERMO	SEXO	EDAD		HIPOSENS.	SHOCK	INSUFICIENCIA CARDIACA	ARRITMIA	DROGAS	VENTILACION CONTROLADA
1	V	67	I.A.M.	SI	--	E.A.P.	BLOQ. A.V	--	SI
2	V	60	NEUMONIA DIAB. M.	--	SEPTICO	--	--	--	--
3	H	55	ENF.MITROAORTICA;T.E.P.	--	SI	--	F.AURIC.	DIG.+DIUR.	--
4	H	83	I.A.M.; I.R.C.; H.T.A.	--	--	--	BLOQ. AV	DIURETICO	--
5	H	80	E.P.O.C.; I.C.C.; H.T.A	--	SI	SI	--	DIURETICO	SI
6	V	72	E.P.O.C.;I.C.C.;DIAB.M.	--	--	SI	--	--	SI
7	H	78	E.P.O.C.	--	--	--	--	--	--
8	H	78	I.A.M.; H.T.A.	SI	--	--	BLOQ. AV	DIURETICO	--
9	V	72	I.A.M.; F.P.O.C.	?	--	--	F.AURIC.	--	--
10	V	54	I.R.C.;H.T.A.;DIAB.M.	SI	--	--	--	--	--
11	V	50	PANCREAT,AGUDA,H. DIG.	SI	--	--	--	--	--
12	V	60	PANCREAT,AGUDA,H. DIG.	SI	--	--	--	--	--
13	V	60	NEUMONIA, DIAB. M.	--	SEPTICO	--	--	--	--
14	V	67	INF,PULMONAR, DIAB. M.	SI	--	--	--	--	--
15	H	74	INF, URINARIA	--	SEPTICO	--	--	--	--
16	V	71	INF, URINARIA I.R.C.	--	SEPTICO	--	--	--	--

I.A.M.- INFARTO AGUDO MIOCARDIO. DIAB.M.- DIABETES MELLITUS. T.E.P.- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.
 I.R.C.- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA. H.T.A.- HIPERTENSION ARTERIAL. I.C.C.- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.
 E.P.O.C.- ENF. PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA. H.DIG.-HEMORRAGIA DIGESTIVA.

25 ml/hora y tiene además acidosis metabólica; el shock estuvo presente en seis enfermos. La insuficiencia cardíaca - izquierda o congestiva se objetivó en tres casos. Arritmias graves se detectaron en cinco pacientes, de los que tres - fueron bloqueo auriculo-ventricular completo en el curso de un infarto agudo de miocardio, los otros dos presentaban fibrilación auricular con frecuencia ventricular superior a - 100 l/minuto. Solo un paciente tomaba habitualmente digital, sin embargo recibían diurético (furosemida) cuatro. Hubo - necesidad de someter a tres a respiración artificial con ventilación controlada uno por edema agudo de pulmón y los otros dos por agudización de su enfermedad pulmonar crónica.

De los datos clínicos recogidos Tabla III el dolor, de mayor o menor intensidad y duración, apareció en todos los enfermos y en ningún caso presentó una localización precisa. La distensión abdominal le sigue en orden de frecuencia, afectando al 80% de los pacientes. Se entiende como ausencia de deposición la falta de la misma en las últimas-24-48 horas, por supuesto que su valor pese a la frecuencia es dudoso o limitado. Defensa abdominal apareció en algo más de la mitad de los casos, se tuvo en cuenta solo si aparece reseñada en dos exploraciones seguidas, su valoración, cuando existe además distensión es muy difícil. Ausencia de peristaltismo intestinal se encontró en 8 casos y disminución en tres, en cuanto a la recogida de este dato - hacemos la misma salvedad anterior. Melenas se produjeron en tres enfermos y heces diarréicas en otros tres, en estos casos no se determinó hemorragias ocultas. Oliguria, entendida como diuresis inferior a 25 ml/hora mantenida durante las 12 horas anteriores se comprobó en siete pacientes. (Fig. 53*)

SIGNOS Y SINTOMAS ENCONTRADOS EN 16 ENFERMOS
CON I.M.N.O

TABLA III

SINTOMAS / SIGNOS	PACIENTES	%
DOLOR ABDOMINAL	16	100
DISTENSION ABDOMINAL	13	82
AUSENCIA DE DEPOSICIONES	11	69
DEFENSA ABDOMINAL	9	57
AUSENCIA DEL PERISTALTISMO	8	50
DISMINUCION DEL PERISTALTISMO	3	19
OLIGURIA	7	44
MELENAS	3	19
DIARREA	3	19

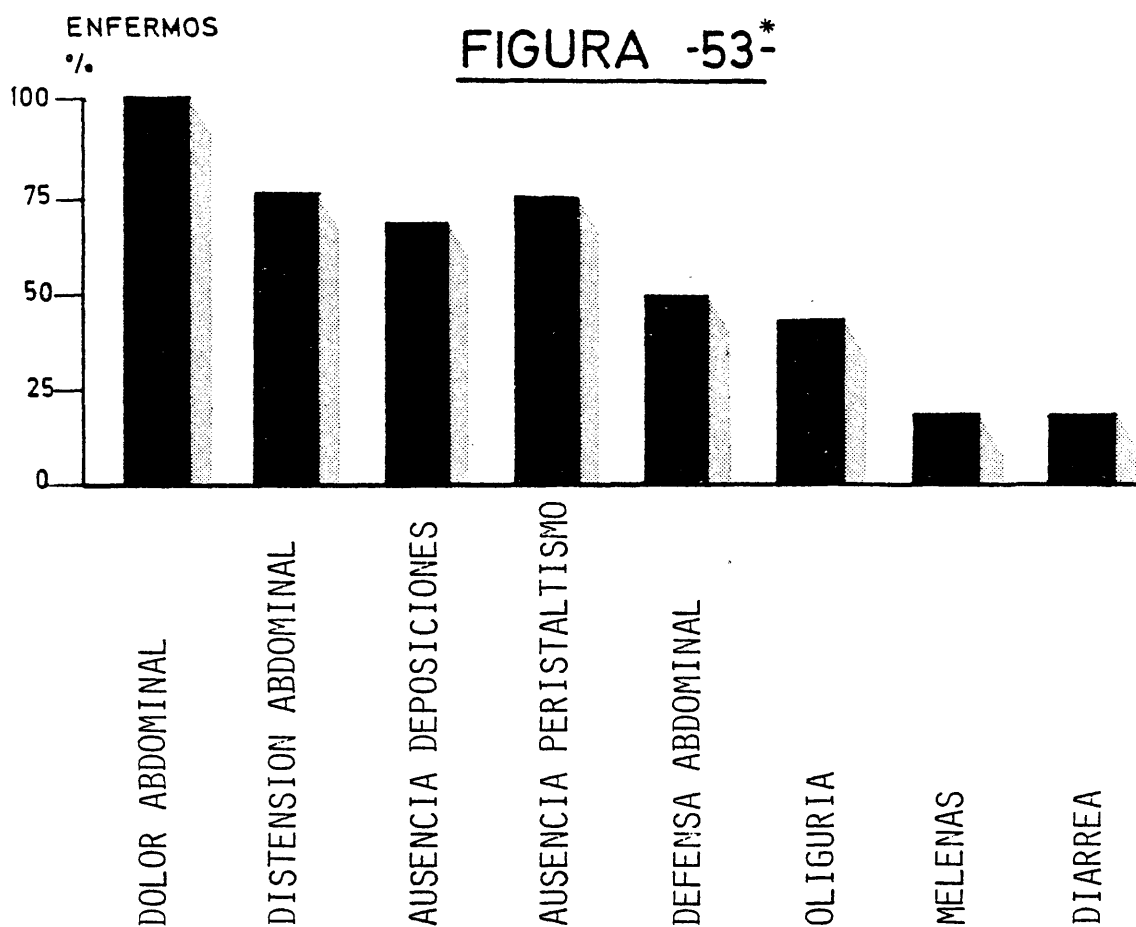


TABLA IV
VALOR DE LA UREA EN SANGRE

ENFERMO	TIEMPO TRANSCURRIDO EN HORAS	UREA EN mg %
1	18	80
2	24	160
0	24	160
6	24	136
12	12	50
15	24	86
16 *	24	269

4 *	48	232
5	48	168
7	60	84
8	48	172
9	40	180
10 *	36	170
11	72	72
13	48	277
14	48	122

* PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Entre los datos analíticos recogidos señalaremos el Hcto que oscila entre 22% y 59% con una cifra media de 42,2%, es decir con un valor normal. La gran dispersión de los valores que nos encontramos está en relación con la hemorragia por melenas que aparece en tres de los pacientes (casos 8, 11, 12).

Leucocitosis superiores a $11.000/\text{mm}^3$ aparecieron en 10 de los 16 enfermos, con cifras mínima de 8.200 y máxima de $35.400/\text{mm}^3$ y una cifra media de $15.200/\text{mm}^3$. Los dos valores más elevados 35.400 y $27.600/\text{mm}^3$ aparecieron en una neumonía bilateral, y una infección urinaria respectivamente, al primer enfermo se le practicó laparotomía que no mostró necrosis intestinal y el segundo caso curó de su infección urinaria y clínica abdominal. La fórmula leucocitaria no mostró característica especial alguna que no sea la desviación izquierda.

La urea se encontró elevada en todos los casos con cifras superiores a 50 mg%; los valores extremos fueron de 50 a 277 mg% con un valor medio de 146 mg%. Se ha realizado estudio estadístico para averiguar si la elevación de la cifra de urea guarda relación con el tiempo transcurrido desde el inicio de la clínica; para ello se hicieron dos grupos: con evolución de menos de 24 horas y de más de 24 horas. Se encontró que la evolución de la urea dentro de las primeras 24 horas está en relación directa con el tiempo. Esta relación es de tipo exponencial puesto que el coeficiente de correlación entre el tiempo y el logaritmo neperiano de la urea es significativa $r = 0,8$. Pasadas estas 24 horas la relación no se mantiene, pasando a haber diferencia significativa entre la forma de evolucionar dentro de las primeras 24 horas y fuera de ellas $p = 0,011$. - Tabla IV.

Oliguria, entendida como diuresis inferior a 25 ml/hora en las 12 horas previas, se encontró en cinco pacientes (casos 1, 3, 5, 9, 10). Se realizó tratamiento estadístico de la diuresis/hora previa y posterior a la perfusión de papaverina para valorar los aumentos que en alguna ocasión se observaron. En el estudio de la evolución de la diuresis después de administrar papaverina se disponía de cuatro medidas para cada enfermo Tabla V. Para estudiar si existía diferencia significativa entre dichas medidas se ha realizado el test estadístico de la t de Student con datos apareados, comparando los valores de cada día con respecto a los valores previos. No se encontró que existiese diferencia significativa alguna.

Acidosis metabólica apareció en diez de los 16 enfermos, de ellos solamente en uno se pudo relacionar con la existencia de cuerpos cetónicos, en los otros enfermos con acidosis y diabetes (casos 6, 10, 13, 14) su determinación fué negativa. Tabla VI.

Las determinaciones enzimáticas (CPK, LDH, GOT, GPT)-realizadas en diez de los 16 enfermos están sin duda artefactuadas en cuatro casos por infarto agudo de miocardio (1, 4, 8, 9); y por insuficiencia cardíaca en dos (5, 6);-debido a esto no podemos darle significación alguna.

La cifra de amilasa fué siempre normal, salvo la hallada en el líquido peritoneal de los dos enfermos con pancreatitis, (casos 11, 12), que fué de 23.000 u/100 ml. y 38.000 u/100 ml.

En tres ocasiones se realizó estudio hemodinámico mediante cateterismo derecho con sonda de Swan-Ganz, dentro de las 12 horas previas a la arteriografía en los ca

TABLA V

EVOLUCION DE LA DIURESIS DESPUES DE INICIADA LA PERFUSION DE PAPAVERINA

PACIENTE	DIURESIS PREVIA (ml/h)	DIURESIS POSTPAPAVERINA		
		1º DIA	2º DIA	3º DIA
1	22	52	72	77
2	29	2	-	-
3	?	2	-	-
4	100	125	116	75
5	4	16	21	44
6	42	50	39	62
7	?	62	102	62
8	59	107	52	9
9	4	1	3	3
10	1	0	-	-
13	40	45	> 60	> 60
15	80	74	> 60	> 60

TABLA VI

TIEMPO DE EVOLUCION Y MODIFICACIONES EN LA UREA SERICA, DIURESIS Y PH. SANGUINEO

PACIENTE	TIEMPO EVOLUCION (Horas)	OLIGURIA (Diuresis < 50ml/h)	UREA EN SANGRE (ml %.)	ACIDOSIS METABOLICA
1	18 h.	SI	80	SI
2	24 h.	SI	160	SI
3	24 h.	SI	160	NO
4	48 h.	NO	232	NO
5	48 h.	SI	168	SI
6	24 h.	NO	136	NO
7	60 h.	NO	84	NO
8	48 h.	NO	172	NO
9	40 h.	SI	168	SI
10	36 h.	SI	170	SI
11	72 h.	NO	72	SI
12	12 h.	NO	50	SI
13	48 h.	NO	277	SI
14	48 h.	NO	122	SI
15	24 h.	NO	86	SI
16	24 h.	NO	262	SI

sos 8 y 16 y una antes en el caso 10. A pesar de que la situación hemodinámica puede ser muy cambiante, los reseñamos, pues ningún dato hacia pensar que se hubiese modificado en el momento del estudio radiológico.

		C-8 ^o	C-10 ^o	C-16 ^o
Pres. arterial	mm Hg	100/70	100/60	120/65
Pres. Aurícula Dcha	mm Hg	5	9	4
Pres. Art. pulmonar	mm Hg	32/16	30/20	30/18
Pres. Capilar pulm.	mm Hg	16	15	14
Vol. Min. Cardíaco	L/min	4,78	3,60	6,40
Indice Cardíaco.	L/min/m ²	2,25	2,09	3,56
Resistencias vasculares sistémicas	dinas/sec/cm ⁻⁵	1.255	1.430	1.071
Resistencias pulmonares	dinas/sec/cm ⁻⁵	83	177	100

Haciendo una valoración vemos existe una situación dentro de los límites normales en el paciente 8^o; con un volumen minuto cardíaco alto y resistencias en los límites bajos en el caso 16^o que estaba recibiendo dopamina y con un volumen minuto cardíaco bajo y resistencias elevadas en el caso n^o - 10.

El tiempo transcurrido desde que se inició la sintomatología, hasta la realización del estudio radiológico se calculó tomando como punto de partida el dolor, síntoma principal que aparece en el 100% de los casos entre las 12 y 72 horas con una media de 38 horas. Tabla IX .

En la exploración radiológica la radiografía simple de abdomen mostró en cinco ocasiones asas dilatadas, sin que hubiese signo alguno de obstrucción. En dos ocasiones se hizo estudio radiológico con enema de bario que fué normal.

En los estudios angiográficos se buscaron los signos descritos por BOLEY y SIEGELMAN: 1. Mayor reflujo aórtico.- 2. Estrechamientos en el origen de las ramas de la arteria mesentérica superior, con zonas "arrosariadas" o en huso, - 3. Espasmos difusos de las arcadas intestinales. 4. Disminución del relleno vascular. 5. Enlentecimiento del flujo con pobre retorno vascular.

Los datos encontrados se recogen en la Tabla VII. Podemos ver como los signos mas habituales se corresponde con la vasoconstricción de las arterias de pequeño calibre y las arteriolas dando origen al "mal relleno parietal", por estar disminuido el flujo sanguíneo, y al signo del "pobre retorno venoso" al no visualizarse la circulación de retorno, de igual significación. Ambos signos aparecieron en doce de los quince enfermos. Las estenosis localizadas se observaron en siete de los estudios realizados. La estenosis difusa ocurrió en once casos y el reflujo aórtico en dos ocasiones.

La extravasación del medio de contraste en la pared de un asa intestinal apareció en tres pacientes, dos eran enfermos diagnosticados de pancreatitis que habían sufrido una o varias intervenciones por abscesos pancreáticos, presentaban melenas y sangramiento peritoneal, con cifras de amilasa de 23.000 y 38.000 u/100 ml. en el líquido peritoneal. Tabla VII* .

TABLA VII

HALLAZGOS EN LA ARTERIOGRAFIA SELECTIVA EN ENFERMOS CON I.M.N.O

SIGNOS RADIOLOGICOS	PACIENTES ESTUDIADOS															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ESTENOSIS MULTIPLES	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-
ESTENOSIS DIFUSAS	+	-	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	-
MAL RELLENO PARIETAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
POBRE RETORNO VENOSO	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
ESPASMO ARTERIA RENAL	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
REFLUJO AORTICO	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
EXTRAVASACION CONTRASTE	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-

+ SI - NO

En tres ocasiones se vió en la aortografía previa es _
pasmo de las arterias renales (3, 9, 10), además del espas _
mo de la arteria mesentérica superior y de sus ramas.

El test de prueba de la papaverina se mostró como un -
eficaz método de diagnóstico, Tabla VIII . Mediante esta -
prueba se pudo comprobar modificación del relleno vascular-
en todos los pacientes, mejorando también el retorno venoso
enonce de los doce en los que se realizó el test.

Las estenosis difusas desaparecieron en el 25% de los-
casos y sólo en tres (50%) lo hicieron los espasmos locali _
zados (2, 4, 13). En dos ocasiones, casos 1 y 13, se visua _
lizó la arteria hepática saliendo de la arteria mesentérica
superior comprobándose el aumento de su calibre, como ocu _
rrió con las otras ramas de esta arteria, Tabla VIII*

En la evolución de los síntomas y signos de la IMNO, y
con las salvedades que hemos mencionado se han obtenido los
siguientes resultados: el dolor, presente en los doce enfer _
mos tratados, desapareció en cinco de ellos (1, 3, 4, 6, 8)
en las primeras horas de la evolución; después de las 24 ho _
ras de iniciada la perfusión no experimentó modificación ó
fué poco valorable. La distensión abdominal, más difícil de
precisar, se evaluó como claramente menor en dos casos (1 y
8) en el transcurso de las 24 y 48 horas respectivamente. -
La defensa abdominal desapareció en dos pacientes el primer
día (3 y 8) y en otro el segundo día (1). El peristaltismo
se reinstauró dentro de las 24 horas en dos pacientes (4 y
8) y el 2^o día en otro (1). Deposición normal apareció el
primer día en dos (4 y 6) y en el cuarto día en otro enfer _
mo (1). Hubo melenas el 2^o día en uno (9) y diarrea en otro
(13) que fué laparotomizado sin hallazgo alguno. (Fig. A. B.
C. D. E.). Tabla X.

TABLA VIII

MODIFICACIONES ARTERIOGRAFICAS TRAS EL TEST DE LA PAPAVERINA

SIGNO RADIOLOGICOS	PACIENTES ESTUDIADOS														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	13	14	15			
ESTENOSIS MULTIPLES	=	↑↑	=	↑↑	=	=	=	=	=	↑	=	=			
ESTENOSIS DIFUSAS	↑	=	↑	=	↑	↑	=	=	↑	↑↑	=	=			
MAL RELLENO PARIETAL	↑	↑	↑	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑			
POBRE RETORNO VENOSO	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑	=	↑	↑	↑			

= NO MODIFICACION

↑ MEJORIA

↑↑ DESAPARICION

TABLA VII*

ANGIOGRAFIA MESENERICA

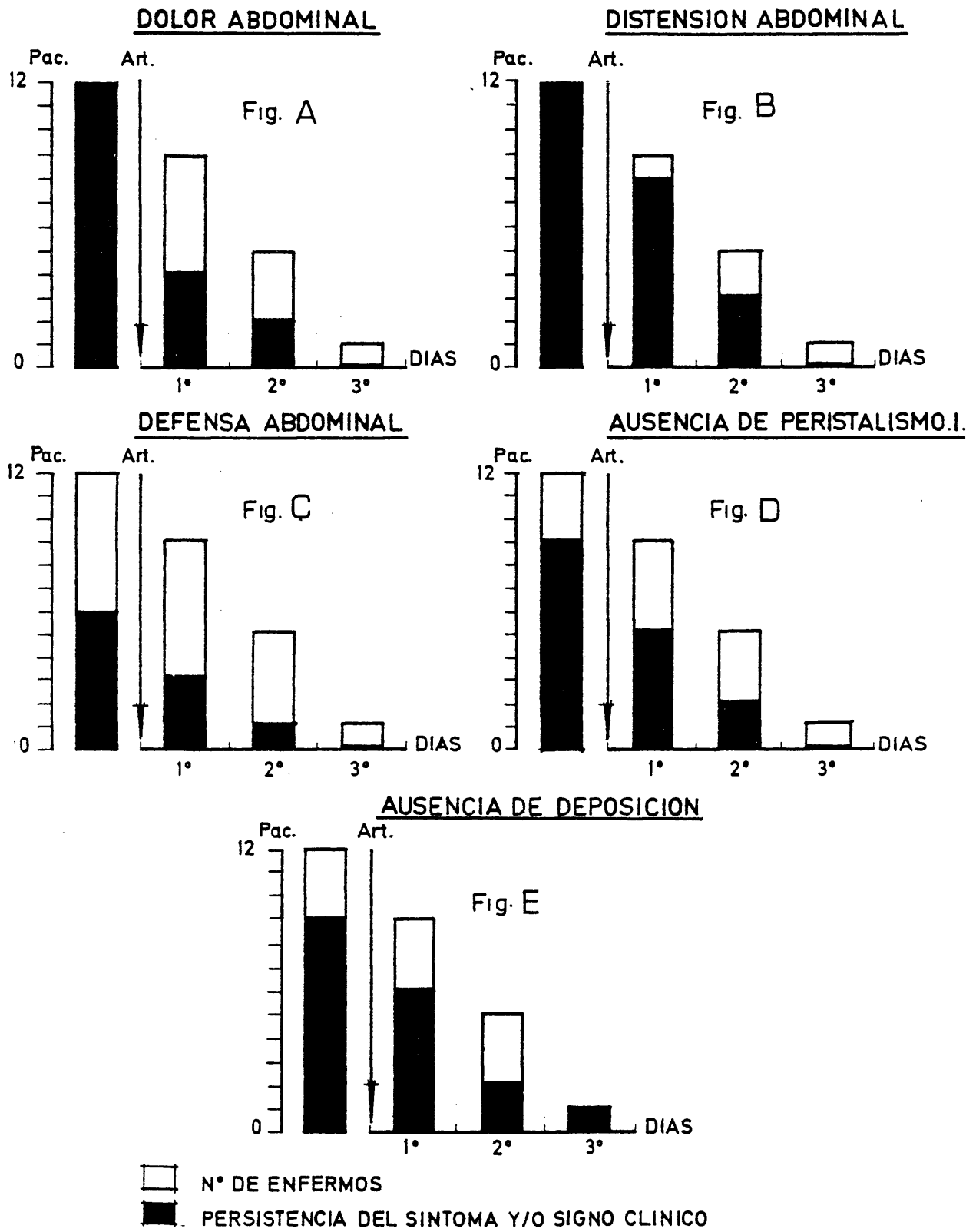
SIGNOS RADIOLOGICOS	ENFER.	100 %
ESTENOSIS MULTIPLES	7	46%
ESTENOSIS DIFUSA	11	70%
MAL RELLENO VASCULAR	12	80%
POBRE RETORNO VENOSO	12	80%
REFLUJO AORTICO	2	13%
EXTRAVESACION DEL CONTRASTE	3	20%
ESPASMO ARTERIAS RENALES	3	20%

TABLA VIII*

TEST DE PRUEBA DE LA PAPAVERINA (MODIFICACION DE LOS SIGNOS RADIOLOGICOS)

SIGNOS RADIOLOGICOS	DESAPARI. MEJORIA	100 %
ESTENOSIS MULTIPLES	3	50%
ESTENOSIS DIFUSAS	6	75%
RELLENO VASCULAR	12	100%
RETORNO VENOSO	11	91%

FIGURAS



La valoración de los resultados se ha realizado de acuerdo con la evolución clínica de los pacientes. Tablas IX y X. Consideramos curados a aquellos pacientes en los que desapareció el dolor y recuperaron tránsito intestinal normal (casos 1°, 4°, 6°, 15° y 16°). Hubo mejoría clínica cuando se modificaron dos o más síntomas o signos, el dolor desapareció siempre, sin que se restableciera tránsito intestinal (casos 3° y 8°), quizás porque su evolución se vio interrumpida por otras causas. Se ha considerado que la evolución fue negativa, cuando la isquemia intestinal pudo influir decisivamente en el resultado final, en este grupo incluimos seis enfermos (casos 2°, 5°, 9°, 10°, 13° y 14°), de ellos en tres pacientes (casos 5°, 9° y 13°) aparecieron melenas en las últimas horas de la evolución, lo que sería un dato de progresión de la isquemia a la necrosis de las asas; en otro paciente (caso 14°) que por problemas técnicos no se pudo realizar la perfusión de papaverina presentó horas más tarde signos compatibles con shock endotóxico falleciendo dos días después, en la necropsia se encontró infarto de sigma; en el paciente 10° se instauró shock posiblemente tóxico, a las pocas horas de iniciada la perfusión de papaverina, falleciendo sin que se pudiera remontar esta situación; por último el paciente del caso n° 2 falleció a las 3 horas de iniciar el tratamiento. Se han considerado como no valorables, en cuanto a tratamiento médico, tres enfermos (casos 7°, 11° y 12°) en los que se objetivó en el estudio radiológico extravasación de contraste a nivel de la pared de las asas intestinales; en dos de los pacientes (casos 11° y 12°) dada la magnitud previsible de la lesión y la situación clínica fueron considerados no quirúrgicos por situación sobrepasada, en la enferma 7° se realizó laparotomía y resección del asa necrosada (Figuras 48 a 53); en este sentido la angiografía fue decisiva al demostrar la necrosis intestinal y la necesidad del proceder quirúrgico, resuelto su problema abdominal-

TABLA IX

RESULTADOS

Nº	DIAGNOSTICO	TºTº	TRATAMIENTO	TºP	EVOLUCION
1º	I.M.N.O.	18	Papaverina	140	Curación
2º	"	24	"	3	Negativa
3º	"	24	"	24	Mejoría
4º	"	48	"	48	Curación
5º	"	48	"	92	Negativa *
6º	"	20	"	48	Curación
7º	" Ext.med.cont,**	60	" + Laparotomía	12	No valorable *
8º	"	48	"	54	Mejoría
9º	"	40	"	72	Negativa *
10º	"	36	"	8	Negativa
11º	" Ext.med.cont,**	72	---	--	No valorable *
12º	" Ext.med.cont,**	12	---	--	No valorable *
13º	"	48	Papaverina + Laparotom.	18	Negativa *
14º	"	48	---	--	Negativa
15º	"	24	Papaverina + Laparotom.	24	Curación
16º	"	24	Dopamina	--	Curación

* Aparecieron melenas TºTº Tiempo transcurrido en h. TºP Tiempo perfusión en h.

** Extravasación del medio de contraste

TABLA X

TRATAMIENTO I.M.N.O. RESULTADOS

CURACION	5
MEJORIA	2
NEGATIVOS	6
NO VALORABLE	3
TOTAL ENFERMOS	16

falleció sin embargo un mes mas tarde por shock séptico se cundario a infección pulmenar.

El tiempo medio transcurrido desde el inicio de los síntomas en los grupos considerados de curación y/o mejoría fué de 30 horas, frente a 40 horas en las que desde el punto de vista clínico se valoró como "sin cambios".

En tres ocasiones se ha conseguido información anatomo patológica (casos 3^o, 7^o, y 14^o). En el paciente del caso n^o 3 el informe de la necropsia señaló como causa de muerte bronconeumonía, no encontrando afectación de las asas intestinales. En la enferma del caso n^o 7 se realizó laparotomía encontrando un infarto intestinal (Fig. 48.-49) que como vemos no presenta obstrucción vascular arterial ni venosa (Fig 50 a 53). Al enfermo n^o 14 se practicó también necropsia encontrando como causa de muerte una bronconeumonía y comprobando la existencia de un infarto a nivel de sigma. En dos ocasiones (casos 13^o y 15^o) el cirujano pudo comprobar "de visu" la situación de las asas intestinales, con todas las reservas que hemos señalado, con respecto al aspecto exterior del asa y la posibilidad de que exista necrosis en la mucosa y submucosa; uno de los enfermos pudo darse de alta del Hospital, y el otro falleció después de haber presentado diarrea y posteriormente melenas falleciendo en shock que se interpretó como evolución a la necrosis.

En alguno de nuestros enfermos objetivamos un claro aumento de la diuresis inmediatamente después de realizar el estudio radiográfico, que podría estar en relación con el contraste radiológico o el vasodilatador, aunque este dato nos sirviera de partida para la utilización primero de papaverina y luego de dopamina a dosis vasodilatadora en la insuficiencia renal vasomotora, cuando hemos realizado el estudio estadístico el resultado no es significativo.

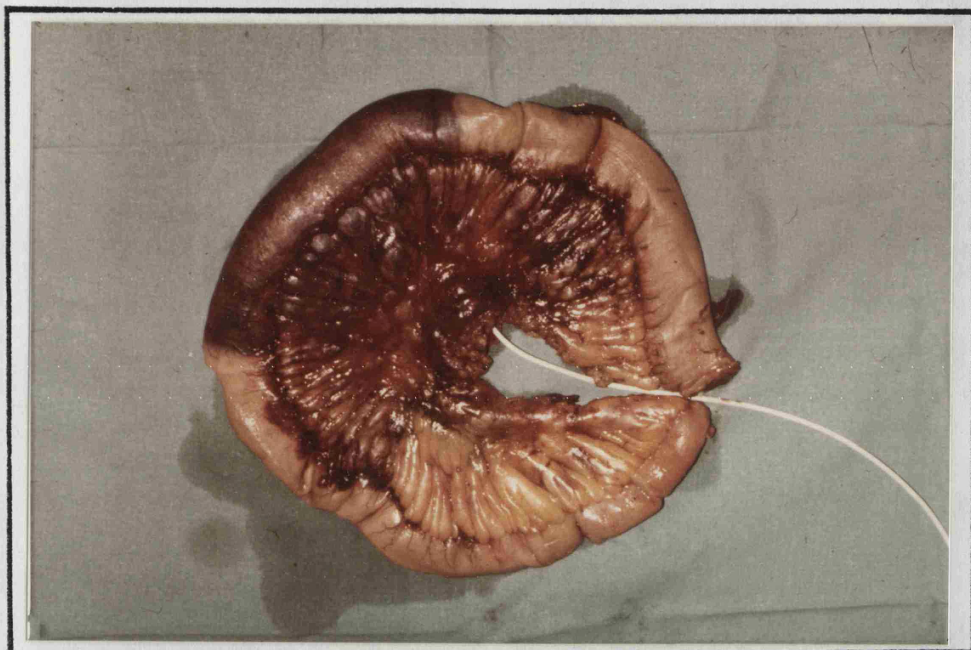


Fig. 48 . PGT: Pieza quirúrgica.

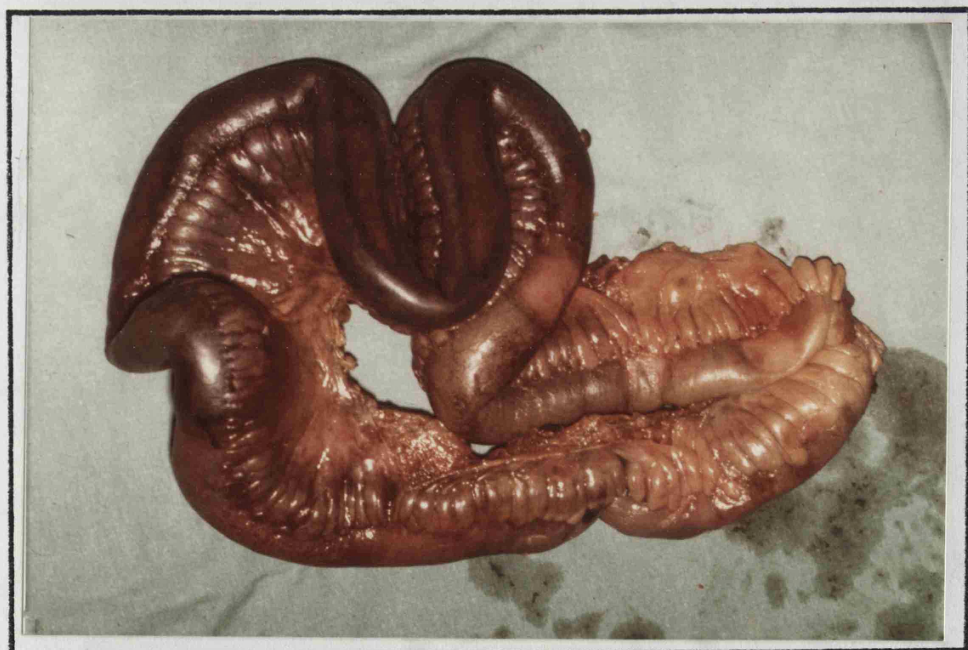


Fig. 49 . PGT: Pieza quirúrgica.

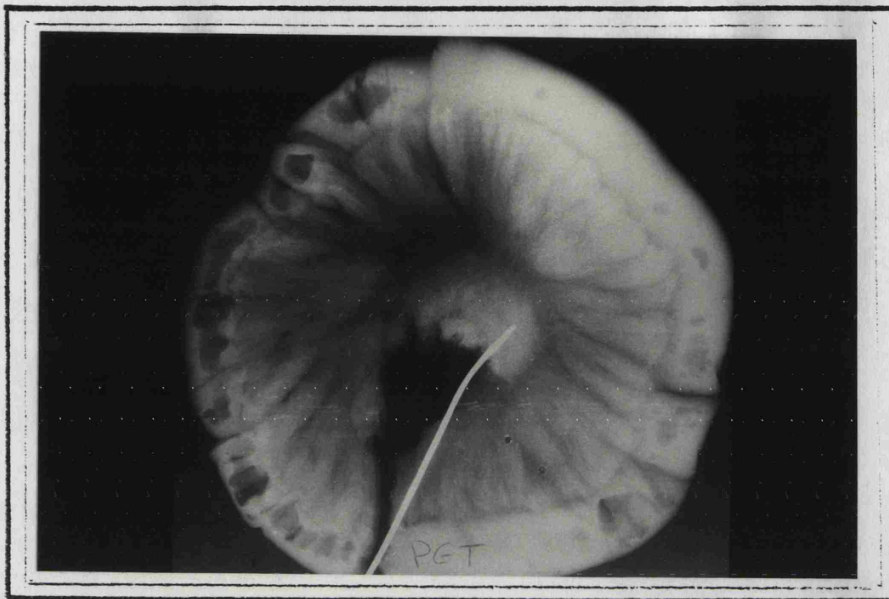


Fig. 50 PGT: Radiografía de la pieza quirúrgica

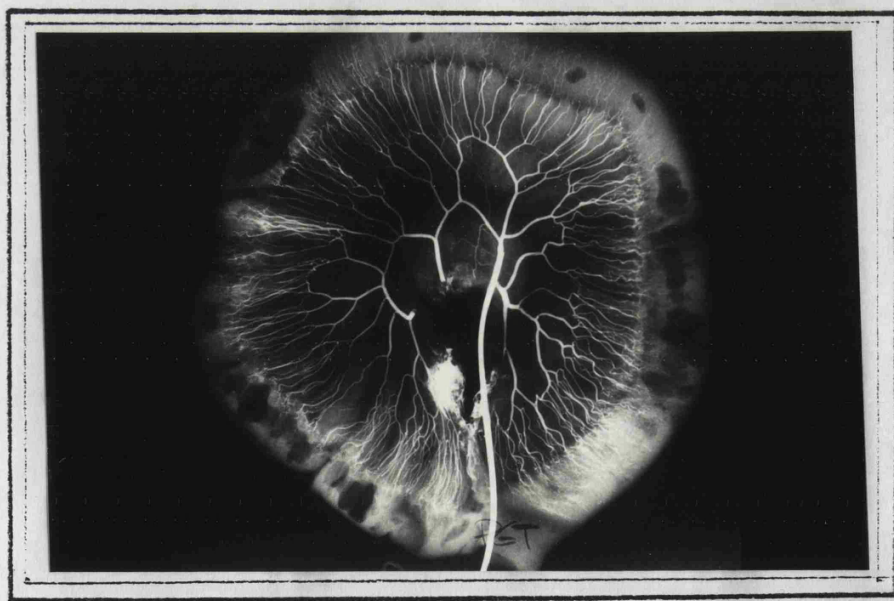


Fig. 51 PGT. Pieza quirúrgica: Inyección intraar_
terial permeabilidad de las arterias visibles.

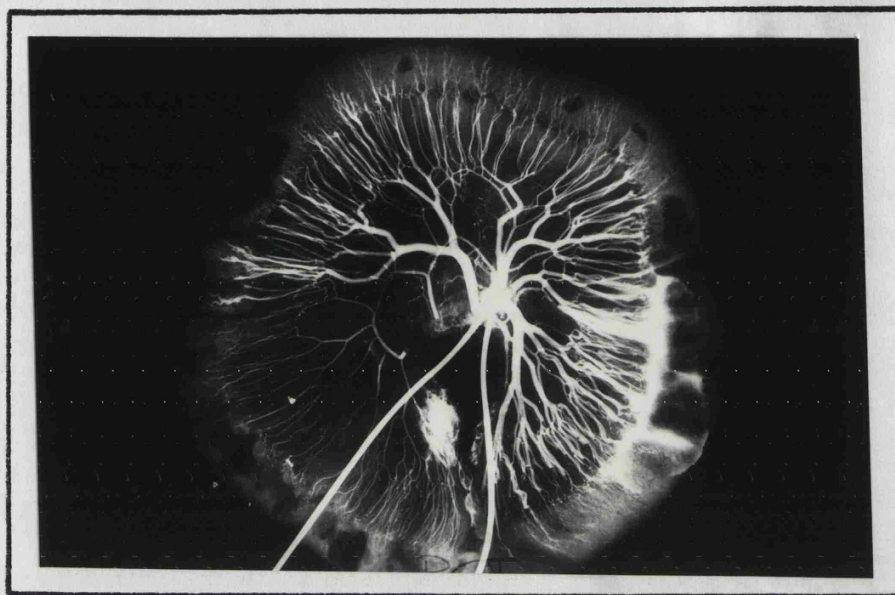


Fig. 52 . PGT. Pieza quirúrgica: Inyección en vena mesentérica. Permeabilidad de la vía venosa en el área del infarto.

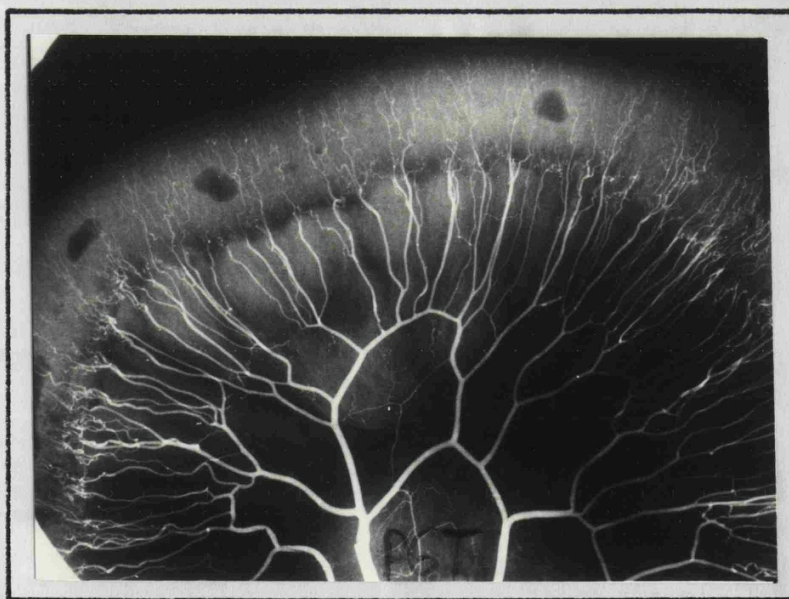


Fig. 53 . PGT. Estudio con magnificación del área infartada. Inyección intraarterial. Identificación de los vasos arteriales parietales permeables.

VII . DISCUSSION

El grupo de enfermos estudiados tiene una edad media - de 67 años como corresponde a una enfermedad que afecta a - personas en edad avanzada, dato señalado reiteradamente, - desde que se describiera por WILLIAMS-QUALHEIM (162) y ENDE (56), por todos los autores BOLEY (22), MARSTON (100), MING (112), OTTINGER (116), RENTON (123), WITTEMBERG (163), etc. Excepcionalmente se ha encontrado en personas jóvenes: en - relación con shock CAREY (36); shock hemorrágico, RENTON - (122); vasoespasmo post-traumatismo, THOMSON (144); en nuestra serie la persona más joven tenía 50 años. La preferencia por las edades avanzadas está en relación con los cambios que se producen a nivel arterial en donde repetidamente se ha señalado la presencia de lesiones arterioescleróticas en las arterias del tracto digestivo FERNANDEZ CRUZ(61) HEER (78), KWAAN (91), REINER (124). Sin embargo, WILLIAMS- (157) no encuentra relación entre grado de arteroesclerosis oclusión e isquemia mesentérica. MAVOR (105) no solo pone - la IMNO en relación con la arterioesclerosis sino que señala como el 50% de los enfermos suele tener angina mesentérica previa, que nosotros no hemos encontrado.

La patología de base de este grupo se encuentra distorsionada en cuanto a frecuencia, con respecto a otros grupos CAREY (36), HANSEN (75), KLIGERMAN (88), MAVOR (104), RENTON (123), etc.; seguramente porque todos los enfermos proceden de la Unidad de Cuidados Intensivos donde estuvieron ingresados, y esto supone ya una selección. Por este motivo destaca la presentación con enfermedades agudas graves como: - el infarto agudo de miocardio (4 casos), procesos infecciosos pulmonares (3 ocasiones) o de vías urinarias (dos pacientes) que condujeron al shock séptico, pancreatitis aguda - complicada (2 enfermos), etc. En la mayoría de las ocasiones existía una segunda enfermedad grave, como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, etc. Esta patología de

base va a condicionar el resultado final del grupo, con resultados similares a los que se obtenían antes de aplicar la pauta de tratamiento propuesta por BOLEY.

El grupo también difiere de otras series en las posibles causas desencadenantes. En primer lugar porque salvo en una ocasión, siempre pudimos encontrar alguna causa de desencadenante, al contrario de lo que ocurre, por ejemplo a WILLIAMS (159) y además porque en seis enfermos hubo varias causas confluentes que pudieron desencadenar el proceso.

Entre las causas desencadenantes destaca la poca incidencia de la insuficiencia cardíaca mantenida (solamente en dos pacientes), y de la administración de digital (un enfermo) cuando están entre las primeras en casi todas las series BOLEY (20), BRITT (29), FERRER (62), MARCUSON (98), RENTON (123), SORENSSEN (140), etc. Las arritmias severas, que BRITT (29) e IRVING (81 bis) han demostrado repercuten a través del bajo flujo cardíaco que ocasionan, sobre la circulación mesentérica, están recogidas en cinco pacientes. El shock estuvo presente en seis pacientes, en cuatro ocasiones fué séptico y dos cardiogénico, con lo cual esta serie se acerca a la serie de MING (112). Tres enfermos fueron sometidos a ventilación mecánica controlada por la insuficiencia respiratoria y éste es otro de los motivos desencadenantes señalado por ARAHA (5). No hemos visto ningún caso ligado a la cirugía cardíaca y valvular, pese a que vemos gran número de postoperatorios inmediatos de estas cirugías; BERRY (14), CONOLLY (43), CORDOBA (46), la señalan ligada a bypass aorto-femoral y HORTON (81) a la cirugía cardíaca. Los diuréticos, señalados como factores desencadenantes, entre otros por SHAREFKIN (136) estaban siendo administrados a cuatro pacientes. El enema opaco que se realizó en dos ocasiones y que fué normal descarta la obstrucción como causa-

de isquemia mesentérica como han descrito AMBROUSO (4), BOLEY (19), DENCKER (50). En resumen el bajo flujo mesentérico como expresión flujo cardíaco estuvo incriminado en 15 de nuestros enfermos, no tenemos explicación en otro paciente y no hemos encontrado ningún caso ligado a vasoespasmos.

La sospecha de IMNO se basa, como siempre, en la clínica, y en este sentido en nuestra serie el síntoma capital - fué el dolor que estuvo presente en todos los casos. El dolor tuvo características variables, aunque fué de intensidad moderada, y sin localización precisa, generalmente difusa o periumbilical. Este síntoma es el primero también para todos los autores, aunque su frecuencia varía siendo del 66 % para HEER (78), y del 75% para MUSA (113). Sigue en frecuencia la distensión abdominal, practicamente en todas las series, en la nuestra alcanzó el 80%. La defensa abdominal - apareció en el 57% de nuestros casos, y solamente en el 33% de la serie de RENTON citada; la explicación es seguramente, un mayor retraso diagnóstico con afectación peritoneal. La ausencia o disminución de los ruidos intestinales a la auscultación abdominal fué encontrada en el 70% de nuestros enfermos, frecuencia parecida a la encontrada por BOLEY (17), HEER (78), etc; el primero y MARSTON (101) señalan como la afectación de la capa muscular produce hiperperistaltismo - que se sigue de parálisis cuando la necrosis progresa; hay que tener en mente como señala RIVIN (129) que los ruidos abdominales disminuyen con la edad. Melenas aparecieron en un 20% de los casos, MUSA (113) las halló en el 40% y RENTON (123) en el 20% y son expresión de la necrosis de la mucosa intestinal y por tanto un signo de mal pronóstico, y esto - aunque se proceda a la resección quirúrgica.

No existe una clínica precisa en la IMNO y lo hemos de tener presente cuando aparecen los signos anotados en perso

nas de edad avanzada, con o sin causa desencadenante, y una vez descartadas otras posibilidades de abdomen agudo.

Hemos añadido la oliguria entre los datos diagnósticos de la IMNO; y lo hemos hecho porque aparece en el 44% de nuestros enfermos y porque aunque puede ser expresión de bajo aporte líquido o hipovolemia por creación de un "tercer espacio" debida a la exudación de plasma en la luz intestinal desde la pared isquémica, etc. creemos que no es sino el resultado a nivel renal del mismo proceso de bajo flujo que desencadenó la isquemia intestinal. En tres de nuestros enfermos se vió en la aortografía espasmo asociado de las arterias renales; FAY (58), OTTINGER (118) y VYDEN (153) comentan además el efecto deletereo de la isquemia mesentérica sobre la función renal.

Puesto que las mismas causas: deshidratación, hemorragia, shock, insuficiencia cardíaca, diuréticos, etc. que dan lugar a la isquemia mesentérica no oclusiva son las que conducen a través de bajo volumen minuto cardíaco a la insuficiencia renal llamada vasomotora al sobreposar los mecanismos de autorregulación renal, el nombre de isquemia mesentérica vasomotora indicaría mejor su patogenia.

El valor hematocrito, suele ser alto, indicando la hemoconcentración producida, FOGARTY (63) evalúa esta elevación en 10 puntos; sin embargo puede presentar variaciones importantes según la enfermedad de base y el momento evolutivo de la isquemia (fase exudativa o hemorrágica). En nuestros enfermos los cinco con diabetes mellitus (2° , 6° , 10° , 13° y 14°) tenían un valor hematocrito de 50% de media que es alto, así mismo puede considerarse elevado el 41% para los tres enfermos con insuficiencia renal crónica (4° , 10° , 16°). Los dos valores mas bajos 33% y 22% se encontraron en enfer

mos sangrantes (casos 11^o y 12^o).

La cifra de leucocitos tambien es enormemente variable- aunque generalmente existe leucocitosis, más o menos severa- dependiendo de la patología de base. En nuestra serie el va-
lor medio fué de 15.200 cel/mm³, que coincide con el señala-
do por WYDEN (153) entre otro muchos. Se admite que las leu-
cocitosis mas importantes están en relación con la necrosis-
del asa intestinal; en nuestros casos las cifras mas eleva -
das 27.600 cel/mm³ y 35.400 cel/mm³, corresponden a una infe-
cción urinaria por E. coli y una neumonía bilateral. Creemos
como WATSON (154) que la leucocitosis elevada no es un buen-
signo de necrosis intestinal, uno de nuestros enfermos (caso
7^o) tenía 13.700 leucocitos, ocho horas antes de que se rea-
lizase laparotomía resecandose un asa intestinal necrótica.

El valor de la urea sérica se encontró elevado en el -
100% de nuestros casos; independientemente de que puede arte-
factuarse en alguna méddida por la contracción del volumen -
plasmático intravascular por deshidratación, o de que se ele-
ve con el hipercatabolismo,, es evidente que las cifras alcan-
zadas son claramente patológicas y se acompañan de oliguria-
en el 50% de los casos lo que debemos interpretar como secun-
dario a insuficiencia renal aguda. Este dato creemos que no-
ha sido suficientemente resaltado y sin embargo no expresa -
otra cosa que la etiología común de la insuficiencia renal -
aguda y de la isquemia mesentérica no oclusiva en muchas de-
las ocasiones en este tipo de enfermos que estamos estudian-
do. La existencia de espasmo asociado de las arterias rena -
les que hemos encontrado en tres de los enfermos está de a -
cuerdo con lo comentado. Los datos de la fisiopatología de -
la insuficiencia renal aguda y del efecto de los vasodilata-
dores son convergentes, e indican la importancia de la fun -

ción cardíaca sobre el flujo sanguíneo renal y la evolución del fallo renal; lo que sugiere el valor de las sustancias inotropas y vasodilatadores en la protección contra la insuficiencia renal HILBERMAN Critical Care III (48). Un buen manejo de las drogas vasoactivas - y sabemos que los vasodilatadores periféricos causan también vasodilatación renal, como ocurre con la dopamina, dobutamina, nitroprusiato sódico, etc - disminuyendo el periodo de isquemia, mejora el flujo renal y protege al riñón o ayuda en su recuperación. Este manejo del fallo renal, que es una manifestación más precoz en el tiempo de la isquemia a nivel esplácnico, contribuye también a la profilaxis de la IMNO.

Acidosis metabólica, apareció en diez enfermos, pero solamente en siete ocasiones el valor del exceso de bases era menor de -4 y además dos enfermos diabéticos tenían cuerpos cetónicos (+). Este dato aparece citado por todos los autores como , siempre inconstante y en función del tiempo de evolución, patología de base, etc. Sin embargo debemos pensar que sea expresión de isquemia intestinal a aquellas acidosis metabólicas persistentes y de origen poco claro. Así mismo debemos pensar en IMNO ante el dolor abdominal que aparece en enfermos diabéticos y sobre todo en situación de cetoacidosis y que no desaparece en horas, en personas mayores de 50 años. Este dolor de la cetoacidosis se encuentra en el 25% de todos los pacientes y en el 80% cuando de niños se trata. CAMPBELL en 1975 sugiere que ocurre solamente en la cetoacidosis severa y en niños , de tal manera que si el enfermo tiene más de 40 años y la acidosis metabólica es moderada (menor de -10 de E.B) buscaremos otra etiología del dolor. Para SCOTT (135*) el origen del dolor es desconocido y después de hacer una extensa revisión, señala como posible causa una posible neuropatía vagal. Creemos que en algunas ocasiones como en nuestros casos la razón puede ser la isquemia intestinal.

La procedencia de nuestros enfermos entre los que se encuentran cuatro con infarto agudo de miocardio y tres con insuficiencia cardíaca, hace que los valores de las enzimas creatinfosfokinasa, lactodehidrogenasa, transaminasa glutamico-oxalacética y transaminasa glutamico-pirúvica se encuentren modificadas de base, por lo cual no les hemos dado significación alguna. En la literatura se reseña el poco valor de estas pruebas, aunque SACHS (131) señala que se encuentran mas elevadas en la IMNO que en pacientes con obstrucción arterial o trombosis mesentérica.

La amilasa fué normal siempre, salvo en los casos 11 y 12 cuyos valores en líquido peritoneal de 23.000 cél/ 100 ml y 38.000 cél/100 ml, representan el vertido de enzimas a la cavidad peritoneal por la necrosis pancreática masiva que padecían.

Señalemos que últimamente se esta dando importancia al valor elevado del fosfato inorgánico como expresión de necrosis intestinal, JAMIENSON (83), MAY (106). Se considera como un indicador poco sensible (ya que aparece sólo elevado en el 25% de los pacientes), pero de mal pronóstico.

El estudio hemodinámico que se realizó en tres pacientes, coincide con los hallazgos de la literatura ALDRETE(2) CLARK (41), etc, aunque son casos aislados. En todo caso los enfermos 8^o y 10^o tienen un volumen minuto cardíaco muy bajo y en el límite inferior de la normalidad respectivamente lo que estaría de acuerdo con la isquemia mesentérica. BULKEY (32), entre otros, cita como las resistencias periféricas en los estados de bajo flujo son menores que las que se producen a nivel mesentérico. El enfermo 16^o que presentó shock séptico, pero recuperado y en tratamiento con dopamina cuando se hizo el estudio, tenía un volumen cardíaco normal como lo fué el estudio radiológico.

Se ha descrito por algunos autores cambios isquémicos, inversión de la onda T sobre las derivaciones inferiores - D_{II}, D_{III}, y aVF del electrocardiograma. Estas alteraciones que son inespecíficas y pueden aparecer en diversos procesos abdominales agudos, no se objetivaron en ninguno de nuestros enfermos.

La radiología simple de abdomen, de obligada realización, puede descubrir no solamente signos de enfermedad isquémica del intestino, sino excluir otras patologías abdominales como perforación de víscera hueca, ruptura de un aneurisma abdominal calcificado, etc. Los signos radiológicos - que podemos encontrar: alteración del contorno de la mucosa, engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz intestinal, gas en la pared, etc. son más frecuentes en el embolismo arterial o trombosis venosa que en la trombosis de la arteria mesentérica y la isquemia no oclusiva WITTEMBERG (16). Aunque este autor encuentra estos signos en el 40% de sus casos nosotros no los hemos visto más que en una ocasión en el enfermo n° 7 que tenía necrosis del asa intestinal.

En el estudio con contraste de bario, se pueden encontrar los thumb-print, o huellas digitales, que expresan la existencia de hemorragia en la submucosa, o ver ulceraciones que indican la fase posterior de destrucción de la misma BOLEY (17). En las dos ocasiones que se realizó este estudio en nuestros enfermos para descartar obstrucción, el estudio fué normal.

La prueba clínica definitiva de isquemia mesentérica - no oclusiva es el diagnóstico angiográfico, con el que se demuestra la no obstrucción del sistema arterial; y se puede comprobar la perfusión de la pared intestinal y el retorno-

venoso. La utilización del test de la papaverina valora la reversibilidad del proceso; hemos comentado como otros autores utilizan tolazolina, prostaglandina E₁ (CLARK (41), DAVID (49)). La angiografía digital (BURSCH (34), PUTMAN (121)) que permite valorar el flujo sanguíneo supone un adelanto técnico considerable.

De acuerdo con BOLEY (23), BRITT (29), SCHWARTZ (132), SIEGELMAN (138), WITTEMBERG (163), etc. se han valorado cinco signos angiográficos: 1. Estenosis arteriales múltiples 2. Estenosis arteriales difusas que afectan a las ramas arteriales y sus arcadas. 3. Relleno o teñido vascular de la pared intestinal. 4. Retorno venoso y 5. reflujo del contraste a la aorta.

Después de una primera valoración se procedió a la realización del test de la papaverina. Hemos podido comprobar la existencia de mal relleno vascular parietal con pobre retorno venoso en el 100% de los casos, signos que mejoraron o desaparecieron completamente con la administración de papaverina. Las estenosis difusas mejoraron en el 75% de los casos lo que prueba así mismo su carácter funcional. Las estenosis arteriales múltiples localizadas persistieron en el 50% de los casos. Después de la utilización del vasodilatador no se apreció reflujo aórtico, que es otro dato de mejora de la circulación sanguínea. La existencia de estenosis localizadas después del test del vasodilatador permite sospechar que se trata de lesiones fijas seguramente de tipo arterioesclerótico; aunque DICK (51) señala la dificultad de valorar las estenosis arteriales.

La extravasación de contraste signo de una permeabilidad capilar alterada indica que se ha producido necrosis de la mucosa o de capas más profundas de la pared. Este signo-

que debe conducir a la resección quirúrgica del asa intestinal apareció en tres ocasiones, dos de ellas irreversibles.

La existencia de espasmo asociado de las arterias renales, señalado entre otros por FAY (58), es la expresión a nivel renal del mismo proceso y mecanismo que dió origen a la isquemia mesentérica, y se halló en tres de los enfermos

En la valoración de los resultados, ya hemos indicado que nos referimos exclusivamente a la IMNO, haciendo abstracción de las otras patologías asociadas; así consideramos curados a aquellos enfermos en los habiendo desaparecido la sintomatología abdominal se restableció tránsito intestinal normal; hablamos de mejoría cuando mejoró ostensiblemente o se normalizó alguno de los síntomas del enfermo; consideramos que no son valorables los tres enfermos en los que apareció extravasación del medio de contraste en la pared de las asas intestinales, pues se trata de diagnósticos tardíos, tampoco es valorable otro caso que sobrevivió solamente tres horas; cuando no se produce modificación de la sintomatología hablamos de resultados negativos.

La curación se produjo en cinco pacientes dos de los cuales, (casos 15^o y 16^o) pudieron ser dados de alta del Hospital (uno es el enfermo que estaba recibiendo dopamina), los otros tres enfermos fallecieron después de haber normalizado su tránsito intestinal: a los 12 días el enfermo n^o 1 por arritmia en el curso de un infarto agudo de miocardio; a los cinco días el enfermo n^o 4 también por arritmia o embolismo pulmonar en una enferma que padecía infarto agudo de miocardio y el enfermo n^o 6 falleció a los 12 días por perforación de úlcera bulbar aguda seguida de peritonitis y shock séptico.

Presentaron mejoría los enfermos nums. 3 y 8, en los que desapareció el dolor y la defensa abdominal. El primero falleció como consecuencia de arritmia o de embolismo cerebral en una paciente portadora de lesión valvular mitroaórtica y el segundo que sufría también un infarto agudo de miocardio hizo deterioro hemodinámico con signos de "bajo gasto cardíaco" horas después de que reapareciera el dolor abdominal y tuviese una deposición diarreica.

El tiempo medio calculado desde que se inició el proceso hasta que se realizó el diagnóstico y tratamiento fué en estos dos grupos de 30 horas; frente a 40 horas en los que evolucionaron negativamente. Este dato está de acuerdo con lo reseñado por todos los autores, ya que la reversibilidad del asa intestinal está en relación entre otros parámetros con el tiempo de isquemia, aunque excepcionalmente se señalan recuperaciones después de 44 horas de obstrucción completa GLOTGER (68), de 30 horas WILLIAMS (158), y de que algún autor como SACHS (131) no encuentre relación entre duración de los síntomas y reversibilidad.

Consideramos que han tenido una evolución negativa seis enfermos: dos sobrevivieron horas a la perfusión de papaverina; tres tuvieron melenas signo de que la isquemia evolucionó a necrosis de las asas intestinales (por eso se señala que el test de la papaverina indica solamente reversibilidad radiológica BOOKSTEIN²⁴ en el sexto enfermo se realizó estudio necrópsico encontrando infarto intestinal a nivel de sigma.

Así pues en la valoración de la evolución de nuestros enfermos podemos concluir que se beneficiaron de la acción vasodilatadora de la papaverina cinco pacientes al menos. Si el resultado final en cuanto a la vida recuerda a las fa

ses previas a la introducción de esta terapéutica creemos - es debido, como hemos señalado a la patología acompañante - de estos enfermos.

Es necesario reseñar que el pronóstico de la isquemia-mesentérica no oclusiva, se ha visto mejorado por varias razones: 1. Por el mejor tratamiento que se realiza de las situaciones de "bajo gasto", debido a la facilidad que supone el disponer de estudios hemodinámicos sencillos de realizar a la cabecera del paciente. 2. Por disponer de todo un arsenal de drogas vasodilatadoras que han probado su eficacia en la IMNO, entre las que señalamos además de la papaverina usada por nosotros y que defienden BOLEY (21) (23), DOOKSTEIN (24), SIEGELMAN (138), VYDEN (153), etc; la prostaglandina E₁ empleada por CLARK (41) (42), DAVID (49), TYLER (149); el glucagón por KOCK (89), LEVINSKI (95), SILEN (139); el nitroprusiato sódico por BOWERMAN (27); la nitroglicerina por BUERGER (31); la fenoxibenzamina por BRITT (29), RENTON (123); SACHS (131) propone los bloqueantes de los canales lentos del calcio, etc. y 3. por la utilización de toda una serie de medidas de tipo general como son el manejo hidroelectrolítico, y la antibioterapia que permite una cobertura eficaz de los gérmenes sobre todo anaerobios que son una complicación habitual cuando se rompe la barrera intestinal y penetran la superficie de la mucosa.

VIII, CONCLUSIONES OBTENIDAS

La realización de este trabajo nos permite hacer una serie de afirmaciones:

I. Que la isquemia mesentérica no oclusiva en cuanto complicación a nivel intestinal de las situaciones de "bajo volumen minuto cardíaco" está presente en los enfermos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

II. Que la IMNO no tiene unas manifestaciones clínicas específicas, por lo que es necesario pensar en ella ante cualquier enfermo de edad avanzada que habiendo sufrido shock, arritmia severa, insuficiencia cardíaca, tome digital, etc. y tenga dolor abdominal difuso, distensión y alteración del tránsito intestinal, generalmente con disminución del peristaltismo.

III. Que los datos analíticos son de poca utilidad, expresando no la IMNO sino la enfermedad de base. De cualquier forma suele existir hematocrito elevado, leucocitosis y urea en sangre elevada. Las enzimas (CPK, LDH, GOT y GPT) son de poco valor. Existe acidosis metabólica en ocasiones.

IV. Que las cifras de leucocitos elevadas superiores a 20.000 cél./mm^3 , no tienen porque significar necrosis del asa intestinal, sino ser expresión del proceso de base que padece el enfermo.

V. Que la radiografía simple de abdomen, es útil al excluir otras patologías y puede mostrar algún signo, como-

alteración del contorno de la mucosa, engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz, etc. que haga sospechar la isquemia intestinal.

VI. Que la angiografía mesentérica nos permite realizar un diagnóstico exacto, que debe ser confirmado mediante el test de la papaverina que demostrará la reversibilidad del proceso.

VII. Que la no reversibilidad de los espasmos arteriales localizados, con toda probabilidad está ligado a la existencia de lesiones arteriales fijas.

VIII. Que la reversibilidad radiológica no indica la reversibilidad clínica, aunque se establezca la administración de sustancias vasodilatadoras.

IX. Que la extravasación del medio de contraste en la pared del asa indica necrosis intestinal y debe seguirse de cirugía.

X. Que la presencia de signos de irritación peritoneal y de melenas entraña una mortalidad todavía mas elevada.

XI. Que el espasmo de las arterias renales y por tanto la insuficiencia renal resultante acompañan casi sistemáticamente a la isquemia mesentérica no oclusiva.

XII. Que el dolor abdominal descrito en la cetoacido_ sis diabética puede estar ocasionado no por acidosis metabó_ lica sino por isquemia intestinal no oclusiva, en algún enfer_ mo de edad avanzada.

XIII. Que a menor tiempo transcurrido desde el ini_ cio de los síntomas hasta que se inicia el tratamiento, co_ rresponde un mejor pronóstico.

XIV. Que si la utilización de vasodilatadores es la _ terapéutica de elección, el mejor manejo de las situaciones_ de "bajo gasto cardíaco", la utilización de vasodilatadores_ en estas situaciones y en la insuficiencia cardíaca "refrac_ taria", debe llevar y así ocurre a una disminución de la in_ cidencia de IMNO.

IX . BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Aakhus T.; Brabrand G.; Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency. Acta Radiol. 6:1, 1967.
2. Adar R.; Franklin A.; Spark R.F.; Rosoff C.B.; Salzman E.W. Effect of dehydration and cardiac tamponade on superior mesenteric artery flow: Role of vasoactive substances. Surgery. 79:534, 1976.
3. Aldrete J.S.; Han S.Y.; Laws H.L.; Kirklin J.W. Intestinal infarction complicating low cardiac output states. Surg. Gynecol. Obstet. 144:371, 1974.
4. Ambrouso V.N.; Feraru. Massive gangrene of the colon due to distal obstruction. Surgery 61:228, 1967.
5. Araha G.V.; Goldberg N.B. Surgical problem in patients on ventilators. Crit. Care Med. 9:478, 1981.
6. Araki H.; Sollott S.J.; Lefer A.M. Role of the splanchnic visceral in development of tolerance to traumatic shock. J. Trauma 20:1046, 1980.
7. Armendariz J.M.; Morell F.; Bacardi R.; Sanz M.; Morlans M.; Llorens V. Colitis isquemica. Rev. Clin. Esp. 138:493, 1975.
8. Barfield P.A.; Boley S.J.; San Martano R.; Bontemps R. Scintigraphic diagnosis of ischemic intestine with technetium 99 sulfur colloid-labeled leukocytes. Radiology 124:439, 1977.
9. Baum S. Normal anatomy and collateral pathways of the mesenteric circulation vascular disorders of the intestine. Boley S.J. Ed. Appleton-Century-Crofts. N.Y. 71.
10. Bennion R.S.; Wilson S.E.; Williams R.A.; Early portal anaerobic bacteriemia in mesenteric ischemia. Arch. Surg. 119:151, 1984.
11. Berger R.L.; Novogradac W.E.; Byrne J.J. Surgical and chemical denervation of abdominal viscera in irreversible shock. Ann. Surg. 162:181, 1965.
12. Berger R.L.; Byrne J.J. Intestinal gangrene associated with heart disease. Sur. Gynecol. Obstet. 112:529, 1961.
13. Berk J.L. Non-occlusive mesenteric vascular insufficiency.

- Arch.Surg. 111:829,1976.
- 14.Berry E.M.;Geltner D.;Silver J.Malabsortion following aorto-femoral bypass.Hepatogastroenterology 27:150,1980.
 - 15.Bhagwat A.G.;Hawk W.A.Terminal haemorrhagic necrotizing enteropathy.Am.J.Gastroenterology 45:163,1966.
 - 16.Binns J.C.;Isaacson P.Age-related changes in colonic blood supply: their relevance to ischaemic colitis.Gut 19:384, 1978.
 - 17.Boley S.J.;Schwartz S.S.;Lash J.and Sternhill.Reversible vascular occlusions of the colon.Surg.Gynecol.Obstet.116: 50.1963.
 - 18.Boley S.J.;Krieger H.;Schultz L.;Robinson K.;Siew F.P.; Allen A.C.and Schwartz S.S.Experimental aspects of peripheral occlusion of the intestine.Surg.Gynecol.Obstet.121:789, 1965.
 - 19.Boley S.J.;Agrawal G.P.;Warren A.R.Pathophysiologic effects of bowel distension on intestinal blood flow.Am.J.Surg. 127:228,1969.
 - 20.Boley S.J.Vascular disorders of the intestine.Butterworths London,1971.
 - 21.Boley S.J.;Sprayregen J.;Weith F.J.;Siegleman S.S.On aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischaemia.Am.J.Surg. 5:255,1973.
 - 22.Boley S.J.;Sprayregen J.;Siegleman S.S.;Weith.F.J.Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia.Surgery 82:848,1977.
 - 23.Boley S.J.Early diagnosis of acute mesenteric ischemia. Hosp.Pract. 16:63,1981.
 - 24.Bookstein J.J.;Golberger L.;Niwayama G.;Naderi M.J.;Brahme F.J.;Jones T.A.Angiographic aspects of experimental non-occlusive intestinal ischemic injury.A.J.R.128:923,1977.
 - 25.Bounus G.;McArdle A.M.;Hodges D.M.;Hampson L.G.;Gurd F.N. Biosynthesis of intestinal mucin in shock: Relationship to tryptic hemorrhagic enteritis and permeability to curare.Ann.Surg. 164:13,1966.

26. Bounus G.; Sutherland N.G.; McAdele A.H. The prophylactic use of an elemental diet in experimental haemorrhagic shock and intestinal ischemia. *Ann. Surg.* 166:312, 1969.
27. Boweman R.E.; Steinmetz E.F.; Schawarten D.E.; Pinkerton C.A.; Noble R.J. Reversal of digitalis-induced mesenteric vasospasm by sodium nitroprusside. *Arch. Intern. Med.* 142:403, 1982.
28. Brennan M.F.; Clarke A.M.; Macbeth W.A.G. Infarction of the midgut associated with oral contraceptives. *N. Engl. J. Med.* 279:1213, 1968.
29. Britt L.G.; Cheek R.C. Non-occlusive mesenteric vascular disease: clinical and experimental observation. *Ann. Surg.* 169:704, 1969.
30. Brown R.A.; Chio C.; Scott H.J. Ultrastructural changes in the canine mucosal cell after mesenteric arterial occlusion. *Arch. Surg.* 101:290, 1970.
31. Buenger R.E.; Hunter J.A. Reversible mesenteric artery stenoses due to methysergide maleate. *J. A. M. A.* 198:558, 1966.
32. Bulkley G.B.; Kvietys P.R.; Perry M.A.; Granger D.N. Effects of cardiac tamponade on colonic hemodynamics and oxygen uptake. *Am. J. Physiol.* 244:6604, 1983.
33. Burns G.P.; Schenk W.G. Effect of digestion and exercise on intestinal blood flow and cardiac output. *Arch. Surg.* 98:790; 1969.
34. Bürsch J.H.; Hahne H.J.; Breuncke R.; Grönemeier D.; Heintzen P.H. Assessment of arterial blood flow measurements by digital angiographic. *Radiology* 141:39, 1981.
35. Campodon R.; Guerrero J.A.; Salva J.A.; Jornet J. Enfermedad venosa oclusiva mesenterica primaria. *Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig* 40:507, 1973.
36. Carey J.S.; Okada F.; Mohson D.O. Intestinal infarction in shock with survival after resection. *J. A. M. A.* 199:422, 1967.
37. Carrasco D.; Gordo R.; Garrido G.; Sarriom J.V.; Sifre E.; Olaso V. Arteriografía mesenterica en el diagnostico y evaluación de la insuficiencia mesenterica aguda. *Rev. Clin. Esp.* 143:453, 1976.

38. Case records. N. Engl. J. Med. 272:1282, 1965.
39. Charleuse H.; Ribardiere J.L.; Bousquet R et Corsa J.F. Les infarctus entero-mesenteriques. Reanimations et medicine d'urgence. Goulon et Rapin. L'expansion scientifique. Paris. 1971. pp 91.
40. Cinqualbre J.; Wenger J. et Kieny R. Infarctus mesenterique: conduite a tenir. Rev. Pract. 31:2083, 1981.
41. Clark R.A.; Colley D.P.; Jacobson E.D.; Herman R.; Tyler G.; Stahhl D. Superior mesenteric angiography and blood flow measurement following intraarterial injection of prostaglandin E₁. Radiology 134:327, 1980.
42. Clark R.A.; Gallant T.E. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. A.J.R. 142:555, 1984.
43. Connolly J.E. Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal. Am. J. Surg. 126:197, 1973.
44. Cooperman M. Assessment of intestinal viability. Futura Publishing Company N.Y. 1983.
45. Corday E.; Wyden J.K. Splanchnic vascular syndromes. Mod. Con. Cardiovasc. Dis. 39:85, 1970.
46. Cordoba A.; Gordillo O. Mesenteric arterial steal syndrome secondary to bilateral lumbar sympathectomy. Int. Surg. 64(4):67, 1979.
47. Couch N.P.; O'Mahony J.; McIrvine A.; Whittemore A.D.; Lombardi J.A.; Mannock J.A. The place of abdominal aortography in abdominal aortic aneurysm resection. Arch. Surg. 118:1029, 1983.
48. Critical Care. State of the Art. 1980, 1982, 1983.
49. David L.J.; Anderson J.; Wallace S.; Gianturco G.; Jacobson E.D. The use of prostaglandin E₁ to enhance the angiographic visualization of the splanchnic circulation. Radiology 114:281, 1974.
50. Dencker H.; Lindgar H.G.; Muth T.; Olin T. Acta Chirg. Scand. 135:357, 1969.
51. Dick A.P.; An arteriographic study of mesenteric arterial disease. Gut 8::206, 1967.
52. Dunphy J.E. Abdominal pain of vascular origin. Am. J. Med. Sci. 192:109, 1936.

53. Eiseman B. The liver: sepsis and shock. Emergency Surgery. Najarian J.C. Delaney J.P. Year Book Medical Chicago. London. 1982.
54. Eiseman B.; Sloan R.; Hansbrough J. Multiple organ failure, clinical and experimental. Am. Surg. 46:14, 1980.
55. Ellis D.L.; Heizetz C.J. Mesenteric venous thrombosis in two women taking oral contraceptives. Am. J. Surg. 125:641, 1973.
56. Ende N. Infarction of the bowel in cardiac failure. N. Engl. J. Med. 258:879, 1958.
57. Ernst C.B. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. Surgery 93:102, 1983.
58. Fay J.; Stehlin H.P.; Dally P.; Pierucci F. Le spasme au niveau des arteres renales et digestives. Aspect radiologique. J. Mal. Vasc. 7:283, 1982.
59. Feathers R.S.; Sagor G.R.; Lewis A.A.M.; Amirak L.D.; Norme P. Prophylactic systemic antibiotics in colorectal surgery. Lancet 4:8, 1977.
60. Felson B. Abdomen agudo. Ed. Toray. 1976. Ed. esp.
61. Fernandez Cruz L. Astudillo E. Pera C. Lesiones ateromatosas de las arterias digestivas: incidencias y efectos sobre el calibre de los vasos. Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 38:903, 1972.
62. Ferrer M.I.; Bradley S.E.; Wheeler H.O.; Enson Y.; Preising R.; Harvey R.M. The effect of digoxin in the splanchnic circulation in ventricular failure. Circulation. 120:537, 1965.
63. Fogarty T.D. and Fletcher W.S. Genesis of non-occlusive mesenteric ischemia. Am. J. Surg. 111:130, 1966.
64. Fondacaro J.D.; Schwaiger M.; Jacobson E.D. Effects of vasodilators on mesenteric ischemia and hypoxia induced by hemorrhage. Circ. Shock 6:255, 1979.
65. Freiman D.G. Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract. Circulation 32:329, 1965.
66. Garcia Plaza J.; Rodriguez Alvarez J.L.; Illanas Sanz M.; Puras Gil A.; Escartin Marin P. Colitis isquemica: un caso con afectación de sigma y masa palpable. Rev. Clin. Esp. 126:443, 1972.

67. Gaus H.; Matsumoto K. The scape of endotoxin from the intestine. *Surg. Gynecol. Obstet.* 139:394, 1974.
68. Glotzer D.J.; Glotzer P. Superior mesenteric embolectomy. *Arch. Surg.* 93:421, 1966.
69. Gough M.H.; Gear M.W. Radiologia simple en el abdomen agudo. *Br. J. Hosp. Med.* 33:39, 1972. Ed. Esp.
70. Greenway C.V. Effects of vasopresin and isoprenaline infusions on the distribution of blood flow in the intestine: criteria for the validity of microsphere studies. *Br. J. Pharmacol.* 46:117, 1972.
71. Gurll N.; Zinner M.J.; Turtinen L.L.; Reynolds D. Vasodilatation, fibrinolysis and thrombolysis with intraarterial infusion of urokinase in the canine superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 75:425, 1978.
72. Guth P.H.; Ross G.; Smith E. Mechanism of scope from norepinephrine vasoconstriction in the intestinal circulation. *Microcirculation*. Grayson J. and Zingz W. Plenum Press NJ 72.
73. Guthrie J.E. and Quastel J.H. Absorption of sugars and amino acid from isolated surviving intestine after experimental shock. *Arch. Biochem.* 62:485, 1956.
74. Hallback D.A.; Hulten L.; Jodal M.; Lindhagen J.; Lundgren O. Evidence for the existence of a countercurrent exchanger in the small intestine in man. *Gastroenterology* 74:683, 1978.
75. Hansen B.H.J.; Christoffersen J.K. Occlusive mesenteric infarction. A retrospective study of 83 cases. *Acta Chir. Scand.* (suppl) 472:103, 1976.
76. Hansen B.H.J. Emergency revascularization of the superior mesenteric artery in acute intestinal ischemia caused by thrombosis. *Acta Chir. Scand* (suppl) 502:131, 1980.
77. Hauman R.H. Effect of celiac blockade on intestinal arteriolar resistance and critical closing pressure during endotoxin shock. *Surgery* 64:785, 1968.
78. Heer F.W.; Silen W. and French S.W. Intestinal gangrene without apparent vascular occlusion. *Am. J. Surg.* 110:231, 1965.
79. Hertzner N.R.; Beven E.G.; Humphries A.W. Acute intestinal is-

- chemia. Am. Surg. 44:744, 1978.
80. Hilal S.K. Small vessel angiography. The C.V. Mosby Company Saint Louis. 1973.
80. Bis. Hoffman F.G.; Zimmerman S.L.; Cardwell E.S. Massive intestinal without vascular occlusion associated with aortic insufficiency. N. Engl. J. Med. 263:436, 1960.
81. Horton E.H.; Murthy S.K.; Seal R.M.E. Haemorrhagic necrosis of small intestine and acute pancreatitis following open-heart surgery. Thorax 23:438, 1968.
81. bis. Irwing D.W. and Corday E. Effect of the cardiac arrhythmias on the renal and mesenteric circulations. Am. J. Cardiol. 8:32, 1961.
82. Jacobson E. Mesenteric circulatory regulation in normal and ischemic states in small vessel angiography. Edited by Hilal S. St. Louis. Mosby 1973, pp. 434.
83. Jamieson W.G.; Marchuk S.; Rowson J.; Durand D. The early diagnosis of massive acute intestinal ischemia. Br. J. Surg. 69 suppl. 52, 1983.
84. Johnson P.C. Autorregulation of blood flow in the intestine. Gastroenterology 52:435, 1967.
85. Jordan P.H. Boulafaedis P. and Quinn G.A. Factors other than major vascular occlusion that contribute to intestinal infarction. Ann. Surg. 171:189, 1970.
86. Killingback M.J.; Williams N.L. Necrotizing colitis. Br. J. Surg. 49:175, 1961.
87. Kilpatrick Z.M. Vascular occlusion of the colon and oral contraceptives. N. Engl. J. Med. 278:438, 1968.
88. Kligerman M.J.; Vidone R.A. Intestinal infarction in the absence of occlusive mesenteric vascular disease. Am. J. Cardiol. 16:562, 1965.
89. Kock N.G.; Tibblin S.; Schank W.G. Mesenteric blood flow response to glucagon. Arch. Surg. 100:280, 1970.
90. Kodosi B.E. Probable extensive ischemic damage of the small bowel with spontaneous recovery. N. Engl. J. Med. 281:309, 1969.
91. N waan J.H.; Cournolly J.E. Prevention of intestinal infarc-

- tion resulting from mesenteric arterial occlusive disease. Surg.Gynecol.Obstet. 157:321,1983.
- 92.Lanciault G.;Jacobson E.D.The gastrointestinal circulation. Gastroenterology 71:811,1976.
- 93.Lawson J.D.;Ochsner J.L.Median arcuate ligement syndrome with severe two vessel involvement.Arch.Surg.119:226,1984.
- 94.Le Gall J.R.;Fagniez P.L.Acute mesenteric ischemia.Care of the critically ill patient.Springer-Verlag.N.Y.1983.pp.531.
- 95.Levinski R.A.;Lewis R.M.;Bynum T.E.;Hanley H.G.Digoxin induced intestinal vasoconstriction.The effects of proximal arterial stenosis and glucagon administration.
- 96.Lundgren O.The circulation of the small bowel mucosa. Gut 15:1005,1974.
- 97.Malik A.B.;Loegering D.J.;Kaplan J.E.;Saba T.M.Regional blood flow following traumatic shock.Microcirculation.J. Gray and W.Zing.Plenum-NY.London.1976.Vol.2 pp.164.
- 98.Marcuson R.W.Ischaemic colitis.Clin.Gastroent.1:745.1972.
- 99.Marcuson R.W.Isquemia del colón.Br.J.Hosp.Med.375,1974.Ed. Esp.
- 100.Marston A.The bowel in shock.Lancet 2:365,1962.
- 101.Marston A.Causes of death in mesenteric arterial occlusion.Observations on revascularization of ischaemic bowel. Ann.Surg. 158:960,1963.
- 102.Marston A.Patterns of intestinal ischaemia.Ann.Roy Coll Surg Eng.35:150,1964.
- 103.Martindale.The extra pharmacopeia.The Pharmaceutical Press London 1982.
- 104.Mavor G.E.Acute occlusion of the superior mesenteric artery.Clin.Gastroenter. 1:639,1972.
- 105.Mavor G.E.;Lyall A.D.;Chrystal K.M.R.and Tsapogas M.Mesenteric infarction as a vascular emergency.Br.J.Surg. 50:219,1962.
- 106.May L.D.;Berenson M.M.Value of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischaemic bowel disease.Am.J.Surg. 146:266,1983.

107. McGovern V.J.; Goulston J.M. Ischaemic enterocolitis. Gut 6:213, 1965.
108. McKinnell J.S.; Kearny M.S. Haemorrhagic necrosis of the intestine. Br. Med. J. 4:460, 1967.
109. Mekhjian H.S. Pathophysiology of ischaemic bowel disease. Ischaemia intestinal. Cooperman M. Futura Publishing Company N.Y. 1983.
110. Mesenteric ischaemia (letter) N. Engl. J. Med. 307:1710, 1982.
111. Mikkelsen W.P. Intestinal angina: its surgical significance. Am. J. Surg. 94:262, 1957.
112. Ming S.C. Haemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status. Circulation 32:332, 1965.
113. Musa B.V. Intestinal infarction without mesenteric vascular occlusion. Ann. Intern. Med. 63:783, 1965.
114. Ockner R.K. Vascular diseases of the bowel. Gastrointestinal Disease. Sleisinger-Ford and Saunders Company. Philadelphia 1978. pp. 1889.
115. Ohman U. Blood flow and oxygen consumption in the feline small intestine and responses to artificial distension and intestinal obstruction. Act. Chirg. Scand. 142:329, 1976.
116. Ottinger L. and Austin W.G. A study of 136 patients with mesenteric infarction. Surg. Gynecol. Obstet. 124:251, 1967.
117. Ottinger L. Non-occlusive mesenteric infarction. Surg. Clin. North. Am. 54:689, 1974.
118. Ottinger L. Mesenteric ischaemia. N. Engl. J. Med. 307:535, 1982.
119. Pierce G.E.; Brockenbrough E.C. The spectrum of mesenteric infarction. Am. J. Surg. 119:233, 1970.
120. Powis S.J. Ileocolonic problems after cadaveric renal transplantation. Br. Med. J. 1:99, 1972.
121. Putman Ch.E.; Goodman L. Imaging in the critically or injured. Critical Care. State of the Art. Society Critical Care Medicine. California. Vol. 4, 1983.
122. Renton C.J.C. Massive intestinal infarction following multiple injury. Br. J. Surg. 54:399, 1967.

123. Renton C.J.C. Non-occlusive intestinal infarction. Clin. Gastroenterol. pp. 655., 1972.
124. Reiner L.; Jimenez F.A.; Rodriguez F.L. Atherosclerosis in the mesenteric circulation: observations and correlations with aortic and coronary atherosclerosis. Am. Heart. J. 66: 200, 1963.
125. Richardson D.R. and Johnson P.C. Changes in mesenteric capillary flow during norepinephrine infusion. Am. J. Physiol. 219: 1317, 1970.
126. Roberts L. Wertman D.A.; Mills S.R.; Moore A.V.; Heaston D.K. Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: alternative to surgical revascularization. AJR 141: 1039, 1983.
127. Rogers D.M.; Thompson J.E.; Garret W.V.; Talkington C.M.; Patman R.D. Mesenteric vascular problems. A 26-years experience. Ann. Surg. 195: 554, 1982.
128. Rhodes R.J.; Depalma R.G.; Robinson A.V. Intestinal barrier function in haemorrhagic shock. J. Surg. Res. 14: 305, 1973.
129. Rivin A.V. Abdominal vascular sounds. JAMA 221: 688, 1972
130. Russ J.E.; Haid S.P.; Yao J.S.T.; Bergan J.J. Surgical treatment of non-occlusive mesenteric infarction. Am. J. Surg. 134: 638, 1977.
131. Sachs S.M.; Morton J.H.; Schwartz S.I. Acute mesenteric ischaemia. Surgery 92: 646, 1982.
132. Schwartz S.S.; Boley S.J. Radiologic features of vascular disorders of the small intestine as demonstrated by barium study. Vascular disorders of the intestine. Boley S.J. Butterworths. London 1971.
133. Schwartz S.I. Principles of surgery. McGraw-Hill NY 1979.
134. Schwilden E.D.; van Dougen R.J.A.M. Angina intestinal. Med. Klin. 196: 11, 1977. Ed. esp.
135. Scott W.W.; Harrington D.P.; Siegelman S.S. Functional abnormalities of mesenteric blood flow. A guide to organic disease of the bowel. Gastrointestinal Radiology. 1: 357, 1977.
- 135*. Scott J.; Lloyd-Mostyn R.H.; Acute autonomic dysfunction in diabetic ketoacidosis. Lancet II, 590, 1976.

136. Sharefkin J.B.; Silen W. Diuretic agent inciting factor in non-occlusive mesenteric infarction ?. JAMA 229:1451, 1974.
137. Shute K. Effect of intraluminal oxygen on endotoxin absorption in experimental occlusion of the superior mesenteric artery. Gut 18:567, 1977.
138. Siegelman S.S.; Sprayregen S.; Boley S.J. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. Radiology 112:533, 1974.
139. Silen W. Non-occlusive intestinal infarction. Gastrointestinal Surgery. Year Book Medical Publisher. Chicago. 1979, pp. 587.
140. Sorensen F.H.; Vetner M. Haemorrhagic mucosal necrosis of the gastrointestinal tract without vascular occlusion. Acta Chir. Scand. 135:439, 1969.
141. Stang J.M. Acute mesenteric vascular insufficiency in the absence of occlusive vascular disease. Intestinal ischaemia. Cooperman. Futura NY 1973, pp. 343.
- 141.bis. Starr F.L.; Samphilipo M.A.; White R.I.; Anderson J.H. A reproducible canine model of non-occlusive mesenteric ischaemic. Invest. Radiol. 17:34, 1982.
142. Stein J.H. Medicina Interna. Salvat. Editores. Barcelona 1983.
143. Swan K.G.; Barton R.W.; Reynolds D.G. Mesenteric haemodynamics during endotoxemia in the baboon. Gastroenterology 61: 872, 1971.
144. Thompson H. Vascular pathology of the splanchnic circulation. Clinics Gastroenterology 1:597, 1972.
145. Tinker J.; Rapin M. Care of the Critically Ill Patients. Springer-Verlag. Berlin NY 1983.
146. Tjiong B. Fluid shifts and metabolic changes during and after occlusion of the superior mesenteric artery. Surg. Gynecol. Obstet. 139:217, 1974.
147. Trier J.S.; Krone Ch.L. The small intestine. Anatomy, embryology and congenital abnormalities. Gastrointestinal Disease. Sleisenger-Fordtran. Saunders-Company. Philadelphia, 1978.

148. Trunkey D.D.; Miller C.L. Multiple organ failure and sepsis. Emergency Surgery. Najarian J.S. Delaney J.P. Year Book Medical. Chicago. London 1982. pp. 273.
149. Tyler G.; Clark R.A.; Jacobson E.D. Non-occlusive intestinal ischaemia treated with intraarterial infusion prostaglandin E₁. Cardiovas. Intervent. Radiol. 5:16, 1982.
150. Ulano H.B.; Treat E.; Shanbour L.L.; Jacobson E. Selective dilation of the constrictor superior mesenteric artery. Gastroenterology 62:39, 1972.
151. Urbarschek B.; Forssmann W.G.; Urbarschek R. Endotoxin-induced microcirculatory disturbances. Microcirculation. Grayson J. and Zing W. Plenum NY London 1975. Vol II. pp. 176.
152. Valdivieso Lopez A.; de la Fuente M.T. Oleagotia J.M. Ula-cia M.A.; Hernandez Calvo J. Isquemia mesenterica aguda. Rev. Clin, Esp. 120:195, 1983.
153. Vyden J.K. and Corday E. Haemodynamic consequences of acute occlusion of the mesenteric artery. Circulation. Suppl. 6, 37:199, 1968.
154. Watson M.C. Mesenteric ischaemia: nutritional impact and capturing the golden operative moment. Am. Surg. 48:417, 1982
155. Whitehead R. Ischaemic colitis: An expression of the intra-vascular coagulation syndrome. Gut 12:912, 1969.
156. Williams L.F.; Anastasi L.F.; Hasiotis C.; Bosniak M.A.; Byrne J.J. Non-occlusive mesenteric infarction. Am. J. Surg. 114:376, 1967.
157. Williams L.F.; Bosniak M.A.; Wittenberg J.; Manuel B.; Grimes E.T. and Byrne J.J. Ischaemic colitis. Am. J. Surg. 117:254, 1969.
158. Williams L.F.; Kim J.P. Non-occlusive mesenteric ischaemia. Vascular disorders of the intestine. Boley - Schwartz - Williams. Appleton-Century-Crofts. New York 1971. pp. 519.
159. Williams L.F. Vascular insufficiency of the intestine. Gastroenterology 61:757, 1971.
160. Williams R.A.; Wilson S.E. Effect of intraarterial vasodilators on blood flow in ischaemic dog colon. Arch. Surg. 115:

602,1980.

161. Williams R.A.; Wilson S.E. Radioxenon washout for evaluation of vasodilator therapy in mesenteric ischaemia. Am.J.Gastroenterol. 73:408,1980.
162. Wilson R. and Qualheim R.E. Form of acute haemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. A description of twenty cases. Gastroenterology. 27:431,1954.
163. Wittenberg J.; Athanasoulis Ch.A.; Shapiro J.H.; Williams L.F. A radiological approach to the patient with acute extensive bowel ischaemic. Radiology 106:13,1973.
164. Zwifach B.W.; Nagler A.L.; Thomas L. The role of epinephrine in the reaction produced by endotoxins of gram negative bacteria. J. Experimental Medicine 104:881,1956.
